KLINISCHE UND RÖNTGENOLOGISCHE NACHUNTERSUCHUNGEN NACH OPERATIV UND KONSERVATIV BEHANDELTER KONGENITALER HYPERTROPHISCHER PYLORUSSTENOSE

Anton Jakob

1972

Dissertationsdruck- und Verlagsanstalt
Werner Blasaditsch Augsburg Theodor-Heuß-Platz 3
Printed in Germany

Aus der Kinderchirurgischen Klinik (Dir: Prof. Dr. med. W. Ch. Hecker) und der Pädiatrischen Klinik (Dir: Prof. Dr. med. K. Betke) der Universitätskinderklinik München im Dr. von Haunerschen Kinderspital

KLINISCHE UND RÖNTGENOLOGISCHE NACHUNTERSUCHUNGEN NACH OPERATIV UND KONSERVATIV BEHANDELTER KONGENITALER HY - PERTROPHISCHER PYLORUSSTENOSE

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton Jakob

aus Kolbermoor

1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Berichterstatter : Prof. Dr. med. W. Ch. Hecker

Mitberichterstatter : Prof. Dr. med. K. Betke

Dekan : Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung : 27. Juni 1972

Meinen Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

Gliederung

	Seite
Einleitung und Zielsetzung der Arbeit	4
Historischer Überblick	5 - 7
Aetiologie, Pathologie, pathologische Anatomie, Pathophysiologie	8 - 21
Klinische Symptomatologie, Differentialdiagnose	22 - 32
Röntgenologische Diagnostik	33 - 40
Therapie	41 - 51
Prognose	52
Frühere klinische und röntgenologische Nachuntersuchungen	53 - 73
Eigenes Untersuchungsmaterial	74 - 76
Klinische Nachuntersuchungen	77 - 80
Röntgenologische Nachuntersuchungen, Methodik und Ergebnisse	81 - 114
Zusammenfassung der klinischen und röntgenologischen Nachuntersuchungsergebnisse	115 - 117
Diskussion	118 - 138
Zusammenfassung	139 - 140
Literaturangabe	141 - 167

Einleitung und Zielsetzung der Arbeit

Aufgabe dieser Arbeit ist es, Kinder und Erwachsene, die als Säuglinge wegen kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose in unserer Klinik behandelt wurden, klinisch und röntgenologisch nachzuuntersuchen.
Anhand dieser "klinischen und röntgenologischen Spätergebnisse" wollen wir versuchen, die Leistungsfähigkeit operativer und konservativer Therapie zu überprüfen.
Die Nachuntersuchungsergebnisse operativ und konservativ behandelter Patienten werden gegenübergestellt.

Das Krankengut stammt aus der Paediatrischen Klinik (Dir: Prof. Dr. K. Betke) und der Kinderchirurgischen Klinik (Dir: Prof. Dr. W. Ch. Hecker) der Universitätskinderklinik München.

Historischer Überblick

Die kongenitale hypertrophische Pylorusstenose wurde erstmals von BLAIR (1717) in England, WEBER (1758) in Deutschland, AMSTRONG (1777) in England und BEARDSLEY (1784) in Amerika beschrieben.

In Europa wurde das Krankheitsbild durch einen Vortrag des Kopenhagener Pädiaters HIRSCHSPRUNG (1887) bekannt, der 1888 die erste Veröffentlichung darüber schrieb. Genauere Ausführungen über die Bedeutung des Leidens und seine konservative Behandlung brachten die Arbeiten von HEUBNER (1897 - 1906) und FINKELSTEIN (1896/97). Die erste größere Übersicht stammt von IBRAHIM im ersten Band der Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1908. Diese und die spätere Handbuchabhandlung von FEER (1924) gehören zu den klassischen Darstellungen des Krankheitsbildes, die alle wesentlichen klinischen Gesichtspunkte enthalten.

Die häufig erfolglose interne Therapie der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose führte dazu, nach operativen Behandlungsmethoden zu suchen, obwohl um die Jahrhundertwende kaum Erfahrungen über Bauchoperationen bei Säuglingen vorlagen.

1892 führte CORDUA als Notoperation bei unstillbarem Erbrechen eines an kongenitaler hypertrophischen Pylorusstenose erkrankten Säuglings eine J e j u n o s t o m i e aus, jedoch mit letalem Ausgang. Eine von ihm einmal durchgeführte P y l o r u s r e s e k t i o n verlief ebenfalls letal.

Die später von RITTER (1926) und MATTYAS (1932) ausgeführten Pylorusresektionen - nach der in der Erwachsenenchirurgie angegebenen Operationstechnik nach Billroth I - waren erfolgreicher.

Die D i l a t a t i o n des stenosierten Pylorus nach dem Verfahren von LORETA wurde erstmals von NICOLL (1900) angewandt. Dabei wurde von einer kleinen Magenöffnung aus die Muskelschicht mit Serosaüberzug gesprengt. Dieser kleine, aber gefährliche Eingriff war nach KIRSCHNER "noch mehr mit Todesausgängen gepflastert" als die damals häufig ausgeführte Umgehung des Pylorus durch die G a s t r o e n t e r o a n a s t o m o s e , die jedoch nach SCRUDDER (1907) immer noch mit einer Letalität von 49 % belastet war. Das von HEINIKE und v. MIKULITSCH (1887) angegebene Operationsverfahren der Pylorusstenose bei Erwachsenen, die Pyloroplastik, war für die weitere Entwicklung der chirurgischen Behandlung der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose richtungsweisend, wenngleich die Erfolge dieser Operation gleichfalls schlecht waren. Die erstmals von BRAUN (1900) bei einem Neugeborenen ausgeführte P y l o r o p l a s t i k war erfolglos. Die Operation wurde mit einem kleinen Bauchschnitt begonnen. Der Muskelwulst des Pylorus und die darunter liegende Schleimhaut wurden längs durchtrennt und anschließend quer vernäht. Dabei kam es postoperativ zu Passagehindernissen durch Schleimhautwulstungen.

1906 kombinierte NICOLL die P y l o r o p l a s t i k mit der D i l a t a t i o n des stenosierten Pylorusk a nals. Dabei spaltete er den Pylorus quer zur Längsachse

mit einem V-förmigen Schnitt, jedoch ohne die Schleimhaut zu eröffnen und vernähte ihn Y-förmig, nachdem er den stenosierten Pyloruskanal nach dem Verfahren von LORETA mit einer Kornzange oder stärker werdenden Sonden von einer kleinen Magenöffnung aus gedehnt hatte. Nach NICOLL konnten mit diesem Operationsverfahren 5 von 6 Säuglingen gerettet werden.

1908 gab FREDET (Paris) die extramucöse Pyloroplastik an. Dabei vermied er die Eröffnung der Mucosa von Magen und Darm. Den längsgespaltenen Pylorus vernähte er anschließend in querer Richtung. Unabhängig von FREDET hat WEBER (Dresden) schon 2 Jahre später ebenfalls die extramucöse oder "partielle Pyloroplastik" (KAUSCH) ausgeführt. Dabei verstarb von drei operierten Säuglingen einer.

RAMSTEDT berichtete 1912 erstmals über eine neue Form der extramucösen Pyloromyotomie. Dabei gleicht die Incision des hypertrophischen Pyloruswulstes der FREDET-WEBER'schen Methode, jedoch wurde der längsgespaltene Pylorus nicht mehr quer vernäht.

Spätere Erfolgsmeldungen bestätigten, daß die einfache, aber vollständige Durchtrennung der Muskulatur genügt, um die Stenose zu beseitigen. In der folgenden Zeit konkurrierte die operative Behandlung durch die RAMSTEDT'sche Operation immer mehr mit der konservativen. In den letzten Jahren hat man nach den Angaben in der Weltliteratur den Eindruck, daß die Frühoperation immer mehr Anhänger gewinnt und heute überwiegt (OBERDALHOFF, 1960).

Aetiologie und Pathogenese

Aetiologie und Pathogenese der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose sind bis heute unklar. Autoptische Untersuchungen und Frühoperationen bestätigten, daß während des Fetallebens und der ersten Lebenstage ein positiver Pylorustumor nachweisbar ist (LADD 1946, KAISER 1924, MEEKER und DE NICOLA 1948), was für eine angeborene Hypertrophie spricht. Dabei soll es sich um eine angeborene Hypertrophie der zirkulären Pylorusmuskulatur handeln (SCHÄFER 1961, BALAN 1925, ZIMMERMANN 1958).

WALLGREN (1946) konnte dagegen bei röntgenologischen Untersuchungen von 1.000 unausgewählten Säuglingen in keinem Fall präformierte Zeichen einer kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose finden. Demnach wäre die Muskelhypertrophie nach der Geburt noch nicht vorhanden und müßte sich danach rasch bis zur Manifestation der Erkrankung ausbilden. Tatsächlich ist die Pylorushypertrophie um so stärker entwickelt, je größer die Zeitspanne bis zur Manifestation der Erkrankung ist (MAC KEOWN und Mitarb. 1951, GERRARD und WATERHOUSE 1955). Für ein angeborenes Leiden spricht die familiäre Häufung der Erkrankung (HALBERTSMA 1949, CARTER und SAVAGE 1951, KEIZER 1952, NIEMINEN 1953, LAMY 1953, GÖTZ und BETKE 1962). Es liegen zahlreiche Beschreibungen über die Erkrankung von zwei bis drei Geschwistern vor. Sogar der Schweregrad der Erkrankung soll in den einzelnen Familien ähnlich sein.

So konnte HEUBNER (1906) drei Todesfälle in einer Familie beobachten.
POWELL und CARTER (1951) fanden bei der Untersuchung von 17 eineiigen Zwillingspaaren, daß 12 Zwillingspaare zusammen an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankten. Ähnlich berichtet auch METRAKOS (1953). Er sah eine Konkordanz der Erkrankung bei eineiigen Zwillingspaaren von 66 % und bei zweieiigen von 3,49 %.
MALMBERG (1954) untersuchte 26 Paare heterozygoter Zwillinge und konnte bei drei Paaren eine gleichzeitige Erkrankung finden.
Im Gegensatz dazu berichten MAC MAHON und MAC KEOWN (1955), daß es in der Weltliteratur nur 33 Kinder gibt, deren Eltern ebenfalls an hypertrophischer Pylorusstenose erkrankt waren. Bei der Androtopie der Erkrankung ergibt sich, daß die Mutter 4 mal häufiger Überträger der disponierenden Erbanlage ist. Diese Disposition ist jedoch äußerst gering, denn konkordante Erkrankungen sind nach MAC KEOWN bei ein- und zweieiigen Zwillingen gleichermaßen selten.

Bei den pathogenetischen Betrachtungen stand jahrzehntelang die Diskussion im Mittelpunkt, ob die Hypertrophie oder ein Spasmus der Pylorusmuskulatur das Primäre sei. Die Operationserfahrungen haben gezeigt, daß sich in der Regel die klinische Symptomatik schlagartig zurückbildet, wenn die hypertrophische Muskulatur durchtrennt wird. Die anatomischen Veränderungen des Magenausgangs scheinen also am Anfang der pathogenetischen Kette von Folgeerscheinungen zu stehen. Wie es zur Hypertrophie der Pylorus-

muskulatur kommt, ist ungeklärt. Seit der Erstbeschreibung sind eine Vielzahl von Theorien aufgestellt worden. Die wichtigsten sind:

1. Abnorme Schleimhautenge (LANDERER und MAIER 1884)
2. Primäre Muskelhypertrophie (HIRSCHSPRUNG 1888)
3. Primärer Spasmus mit sekundärer Hypertrophie (THOMSON 1895)
4. Primäre Achalasie des Sphincter pylori (LEHMANN 1931)
5. Hormontheorie (STOLTE 1929)

ad 1) Eine abnorme Schleimhautenge im Pylorusbereich ist nach neueren Untersuchungen nur ganz selten bei bestehender Pylorushypertrophie nachweisbar.

ad 2) HALBERTSMA (1949) bewertet die "primäre" Muskelhypertrophie als angeborene Mißbildung. Das gleichzeitige Vorkommen anderer Mißbildungen soll dafür sprechen (PRIESEL). Obwohl MAC MAHON und Mitarb. (1951) in 2,7 %, MILLER und FRIESEN (1956) in 3,4 %, GRIMES und BELL (1950) in 8 % und POLLOCK und Mitarb. (1957) in 12 % Mißbildungen aller Art bei bestehender hypertrophischer Pylorusstenose sahen, wird übereinstimmend eine derartige Verbindung abgelehnt. RAMMSTEDT (1932) fand in seinem Krankengut nie Mißbildungen. Auch eine Embryopathia rubeolosa ist keine Ursache einer "Pylorusmißbildung" (MAC MAHON 1951). UHR (1932) betont, daß Mißbildungen nie von selbst ausheilen können. Ob es eine tatsächliche "Heilung" gibt, ist bis heute nicht exakt

geklärt. Wohl ist von einzelnen Autoren das Bestehenbleiben einer Resthypertrophie negiert worden (PAAS 1932), doch konnten viele Autoren zeigen, daß ein Pylorustumor oft noch nach Jahren sowohl röntgenologisch (WALLGREN 1941, ANDRESEN 1940, MEUWISSEN und SLOOF 1932, RUNSTRÖM 1930, EHNERT 1958, DITTRICH und FRIOLET 1961), als auch autoptisch (BATTEN 1899, SIMON 1911, WALLGREN 1937) nachweisbar ist. Manche Autoren glauben, daß die letzten Reste des Muskeltumors während des ganzen Lebens nicht schwinden (HAIDENHAIN und GRUBER 1923).

ad 3) Auch die Annahme, daß die Hypertrophie nicht "primär", sondern als Folge eines Spasmus entsteht, wird von einigen Autoren noch diskutiert (WERNSTEDT 1907, REICHE 1919, HERBST 1934, BELDING und KERNOHAN 1953, ZIMMERMANN 1958). Als mögliche Ursachen werden zum Beispiel Koordinationsstörungen der Magenmotorik auf "neurotischer" Grundlage (THOMSON 1895) oder ein "Gastrospasmus" durch "Reflexkrämpfe der Magenschleimhaut" (HEUBNER 1906) erörtert. Auch auf die "neuropathischen Züge" an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankter Kinder wird in der Literatur immer wieder hingewiesen (NIEMINEN 1953, VIETHEN 1936, SALMI 1941, ASPERGER 1971), sogar eine "neurotische Belastung" der Kinder wird vermutet, (JACOBSON, REDLIN). Aus zahlreichen Veröffentlichungen (WIEDHOPF und BRÜHL 1939, UHR 1932, SCHIPPERS

und v. d. MOHLEN 1936, RINVIK 1940, EHNERT 1958, LIEFMANN 1914) ist jedoch zu ersehen, daß man von einer normalen Variation der Verhaltensmuster sprechen kann.

ad 4) Nach LEHMANN (1931) soll es sich primär um eine Achalasie des Sphincter pylori handeln, der eine Hypertrophie durch den notwendigen Austreibungsdruck der Pylorus- und Antrummuskulatur folgt. Dadurch fehlen in den ersten Tagen klinische Beschwerden. Durch Nahrungsänderungen folgt auf einen Zustand geordneter rhythmischer Arbeit der hypertrophischen Muskulatur eine Zeit gesteigerter spastischer Reaktionsfähigkeit des Magens. Die periphere Reizsummation führt zur Übererregbarkeit des Vaguszentrums. Die Folgen sind: Gesteigerte Peristaltik, Magensteifungen, Erbrechen mit Obstipation.

ad 5) Auch die Hormontheorie (STOLTE 1929) wird heute noch diskutiert. Dabei wird der Auswirkung mütterlicher Hormone ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Muskelhypertrophie zugesprochen. Die Hypertrophie der Pylorusmuskulatur wird dabei als Äquivalent der Uterushyperplasie neugeborener Mädchen gedeutet. Androtopie, Prädisposition gestillter Kinder und zeitliche Übereinstimmung mit anderen hormonellen Auswirkungen bei Neugeborenen sind Stützen dieser hormonellen Interpretation.

Daneben sind noch zahlreiche im Schrifttum diskutierte Ursachen einer Pylorushypertrophie zu erwähnen:
Hyperazidität des Magens, die Spasmen fördern soll (ENGEL 1909, PFAUNDLER 1909); gastrointestinale Allergie (PHILLIP 1958); angeborene Faltenbildung der Pylorusschleimhaut (ENGEL 1909); Vitamin-D Mangel (latente Tetanie) mit ernährungswirksamen und endokrinen Faktoren (JORDAN 1938); Dysfunktion oder Insuffizienz der Nebennierenrinde (FANCONI und LANDOLT 1949); falsch ansetzendes Ligamentum hepatoduodenale (DITTRICH 1961), B-Hypovitaminose der Mutter während der Gestation, Hypophyseninsuffizienz, Neoplasma, Glycogenspeicherkrankheit, übergroße Blutfülle des Pylorus (POLLOCK und Mitarb. 1957).
Auf die Vorstellung, daß dem Leiden eine Degeneration oder ein Fehlen des Plexus myentericus zugrunde liegt, ist später einzugehen.

Die absolute Häufigkeit der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose ist schwer bestimmbar. FEER (1924) fand unter 3.000 hospitalisierten Patienten 31 Fälle von kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose. WALLGREN (1960) berichtete, daß in Gothenburg zwischen 1934 - 1940 von 1.000 lebendgeborenen Säuglingen 4 an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankten, in den Jahren 1950 - 1959 dagegen nur noch 1,99 auf 1.000. Die Häufig-

keitsabnahme zeichnet sich auch anderenorts ab. Nach LARONE und HORNE (1957) gibt es in der Weltliteratur nur 5 Statistiken über die Häufigkeit der angeborenen Pylorusstenose innerhalb der Gesamtpopulation der Lebendgeborenen: Schweden: 0,4 %, England: (in 2 unabhängigen Statistiken) 0,3 %, Schottland: 0,15 %, Israel: 0,05 %. In Deutschland soll die Erkrankung in den nördlichen Teilen des Landes häufiger vorkommen (HASSELBACH und MÜLLER 1954).

Über die Geschlechtsdisposition findet man in der Literatur relativ einheitliche Angaben. Das Geschlechtsverhältnis liegt in den verschiedenen Übersichten bei 3 - 4 männlichen zu 1 weiblichen Säuglingen (SCHÄFER und ERBES 1943, HEINISCH und AKSORY 1963, BENSON und Mitarb. 1957, KEIL und LANGE 1957).

Pathologische Anatomie

Pathologisch-histologische Untersuchungen des Pylorusgebietes bei kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose ergaben übereinstimmend eine Hypertrophie der Ringmuskulatur im Bereich der Pylorusregion (BALAN 1925, ZIMMERMANN 1958). Nach TORGERSEN (1942) ist die Ringmuskulatur am oralen und aboralen Ende des Pyloruskanals zu Muskelschlingen verdickt, die sich an der kleinen Kurvatur verflechten. Die aborale Muskelschlinge ist identisch mit dem Musculus sphincter pylori.
Die Längsmuskelschicht verhält sich pathologisch-anatomisch normal.
Während manche Autoren histologische Veränderungen am Plexus myentericus verneinen (GROB 1957, GROSS 1953), weisen zahlreiche Arbeiten auf das Gegenteil hin (LANE-ROBERTS 1960, BELDING und KERNOHAN 1953, HERBST 1934, FRIESEN, BOILEY und MILLER 1956, RINTOUL und KIRKMANN 1961, ALARUTU 1956, STEINIKE-NIELSON 1956, OBIDISCH-MAYER und HELMER 1959).
Es wurden verschiedenartige degenerative Prozesse an den intramuralen Ganglienzellen des Plexus myentericus Auerbach festgestellt: Homogenisierung und Pyknose der Kerne sowie Vakuolisierung des Neuroplasmas (HERBST 1934), Vakuolisierung und Auflösung der Kerne (ALARUTU 1956), Homogenisierung der Kerne und Vermehrung der Kernkörperchen (HAFERKAMP 1956), Kernpyknose und Vakuolisierung des Protoplasmas (OBIDISCH-MAYER und HELMER 1959), Chro-

matolyse oder Atrophie (STEINIKE-NIELSON 1956).
Auch die Nervenfaserbündel zeigten histologische Veränderungen wie Hypertrophie und Auflockerung (HAFERKAMP 1956, ALARUTU 1956) mit gleichzeitiger Vermehrung der Schwann'schen Zellen (STEINIKE-NIELSON 1956, ALARUTU 1956, OBIDISCH-MAYER und HELMER 1959, HAFERKAMP 1956).
Verschiedene Autoren berichten auch über einen körnigen Zerfall der Neurofibrillen des nervösen Endnetzes (HAFERKAMP 1956, OBIDISCH-MAYER und HELMER 1959).
BELDING und KERNOHAN (1953) und OBIDISCH-MAYER, HELMER (1959) wiesen auf eine Verminderung der Ganglienzellen hin, jedoch wurde auch eine Vermehrung der Ganglienzellen beschrieben, (HERBST 1934).

Die verschiedenen histologischen Befunde führten im wesentlichen zu folgenden Deutungen:
ZIMMERMANN (1958) konnte histologisch eine Hypertrophie der Ringmuskulatur feststellen. Zudem waren die elastischen Fasern vermehrt. Seiner Ansicht nach ist der anlagebedingte Spasmus auf Grund einer vegetativ-nervösen Fehlsteuerung das primäre. Degeneration der nervösen Elemente und Hypertrophie der Muskulatur im Sinne einer Arbeitshypertrophie sind dagegen sekundäre Erscheinungen.
HERBST (1934) glaubt in den Degenerationen im intramuralen Nervensystem des Magens des Spasmus als primäre Ursache der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose zu erkennen.
BELDING und KERNOHAN (1953) vergleichen ihre histologischen Befunde mit denen ausgeprägter Vagusreizung.

ALARUTU (1956) glaubt an eine Zerstörung der Ganglienzellen durch pathologische Reize, möglicherweise durch einen "neurotropen Entzündungsfaktor", der in den Plexus myentericus gelangt. Die Folge davon sind Störungen der Magenausgangsöffnung durch Veränderung der Nervenzellen.

STEINIKE-NIELSON (1956) sieht die Zelldegeneration als Folge einer vermehrten Peristaltik, die durch die primäre Muskelhypertrophie entsteht. Durch Überlastung der motorischen Nervenfasern der Pylorusmuskulatur degenerieren die Ganglienzellen und gleichzeitig damit beginnen die Spasmen.

Pathophysiologie

Pathophysiologisch wichtigstes Kriterium der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose ist der Wasser- und Elektrolytverlust der Säuglinge mit der Gefahr einer Nierenschädigung und des Coma pyloricum (BETKE, WEISSCHEDEL, GISINGER). Für den Zustand des Wasser- und Elektrolythaushaltes geben bereits Turgor und Elastizität der Haut einen guten Anhalt.

Mit dem Erbrechen verliert der Säugling hauptsächlich Salzsäure und Kalium, zum geringeren Teil auch Natrium. Zugleich steigt im Plasma die Alkalireserve an, was einer Elektrolytkonstellation einer hypochlorämischen, hypocaliämischen Alkalose entspricht.

Die Elektrolytverschiebungen sind sowohl für die Therapie wie zur Differentialdiagnose gegenüber dem Salzverlustsyndrom bedeutsam. Eine Übersicht gibt Abbildung I:

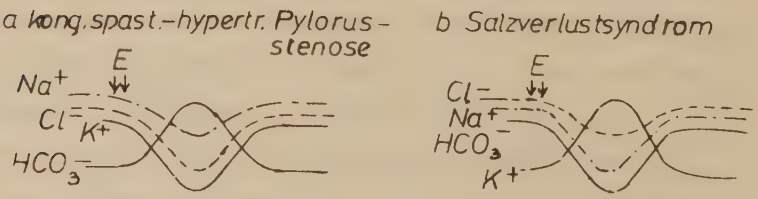


Abb. I: Elektrolytverschiebungen bei kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose und beim Salzverlustsyndrom (nach HANSEN 1959)

Die Chloridmenge des Erbrochenen ist trotz der Hypochloämie erhöht. Zwischen der erhöhten Chloridmenge des Magensaftes und der verlängerten Magenverweildauer besteht möglicherweise ein Zusammenhang (VOGTHERR und LOCHER 1957). Im Urin sistiert die Chloridausscheidung (SCHÄFER 1967). Auch im Stuhl erkrankter Säuglinge nimmt die Chloridkonzentration ab, was auf eine vermehrte Chloridresorption zurückgeführt wird (VOGTHERR und LOCHER 1957).

Die eintretende Hypokaliämie kann in schweren Fällen zu Adynamie, Hypotension, Reflexverlust und selbst zum paralytischen Ileus führen (HANSEN 1959). Man sieht für die Hypokaliämie typische EKG-Veränderungen: Verlängerung der QT-Dauer durch Verbreiterung von T und eine Abflachung und plateauförmige Deformierung der T-Zacke (BETKE, WEISSCHEDEL und GISINGER 1957).

Die EKG-Veränderungen bei kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose sowie zur differentialdiagnostischen Abgrenzung der Hyperkaliämie, beim Salzverlustsyndrom zeigt Abbildung II:

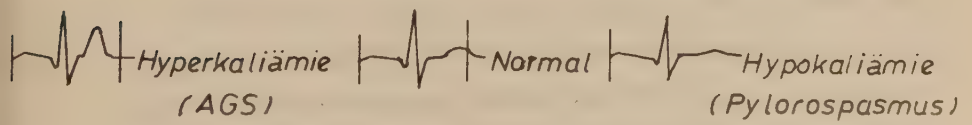


Abb. II: EKG-Veränderung bei kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose und beim Salzverlustsyndrom (nach HANSEN 1959)

Durch den Verlust der Salzsäure mit dem Erbrechen gerät der Körper in eine alkalotische Stoffwechsellage, die durch den gleichzeitigen Verlust von Kaliumionen verstärkt wird. Durch pH-Bestimmungen aus Urinanalysen von an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankten Kindern kann der tatsächliche Zustand des Säure-Basenhaushaltes nicht erkannt werden (POLLOK und Mitarb. 1965). Während der Urin bei der metabolischen Alkalose gewöhnlich alkalisch reagiert, ist er bei der hypokaliämischen Alkalose sauer (STUMPE und BRÜCK 1969).

KILDEBERG (1964) untersuchte den Säure-Basenhaushalt von 28 manifest an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankten Säuglingen. Dabei konnte er in jedem Fall einen positiven Basen-Exzess sowie einen erhöhten pH-Wert feststellen. Bei Vergleichsuntersuchungen von 48 Säuglingen mit Erbrechen verschiedenster Genese wie Dyspepsie, Pyurie, Nephropathie, diabetischer Azidose, Rumination, Duodenalstenose, Enzephalitis u.v.a. fand er, daß hierbei eine metabolische Alkalose nur gering oder garnicht ausgeprägt war. Bei einzelnen Formen des Erbrechens zeigte sich auch eine metabolische Azidose. Nach KILDEBERG (1964) kann somit eine deutliche metabolische Alkalose einen zusätzlichen diagnostischen Beitrag zugunsten einer kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose erbringen. Infolge des hohen Bicarbonatgehaltes des Plasmas tritt eine kompensatorische Hypoventilation ein, die wesent-

lich zur Pathogenese pulmonaler Komplikationen wie Atelektasen und Pneumonien beitragen kann (WILDENBERG 1964).

Durch die Oligurie werden saure Metabolite im Körper angereichert, die der Alkalose entgegenwirken, so daß es meist nicht zur Tetanie kommt (SCHMIDT 1967).

Klinische Symtomatologie

Die Erkrankung an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose macht sich in der Regel 2 - 3 Wochen nach der Geburt, seltener bereits in der Neugeborenenperiode bemerkbar. Das Leitsymptom der hypertrophischen Pylorusstenose, das E r b r e c h e n , ist zugleich das Initialsymptom. Erbrechen vom ersten Lebenstag an findet sich nur in 3 - 10 % der Fälle (RINVIK 1940, MILLER und FRIESEN 1956, POLJOK und Mitarb. 1965). Das Erbrechen setzt bald oder sofort nach dem Trinken ein, anfangs nur gelegentlich, später häufiger. Bald erbricht der Säugling nach jeder Nahrungsaufnahme. Das zunächst uncharakteristische Erbrechen steigert sich dann, meist zwischen der 2. und 3. Lebenswoche des Säuglings, zum E r b r e c h e n i m S t r a h l . Das Erbrochene riecht meist sauer, enthält in der Regel keine Galle, gelegentlich jedoch bräunliche Fasern (Hämatin) oder frisches Blut. Infolge ungenügender Nahrungsaufnahme kommt es zu einer P s e u d o o b s t i p a t i o n . Die substanzarmen, dunkelbraungrünen H u n g e r s t ü h l e werden gelegentlich in Form häufiger grüner Spritzer entleert (Hungerdiarrhöe).

Durch den starken Wasserverlust wird nur selten h o c h k o n z e n t r i e r t e r U r i n ausgeschieden. Der ständige Verlust an Nahrung und körpereigener Flüssigkeit führt zum G e w i c h t s s t i l l s t a n d oder sogar zur G e w i c h t s a b n a h m e der in

den ersten Lebenstagen gut gediehenen Säuglinge. Je nach Dauer und Schwere entwickelt sich eine Dystrophie bis Atrophie. Der Exsiccose geht durch Verlust an Magensekret eine metabolische Alkalose parallel.

Die hypertrophische Pars pylorica ist als stark bewegliche, glatte Resistenz von Olivenform- und Größe meist als Pylorustumor am äußeren Rand des Musculus rectus abdominis, etwa 2 cm unter dem rechten Rippenbogen zu tasten. Jedoch sind die Angaben über eine positive Tumortastung in der Literatur unterschiedlich. Während für MALMBERG (1954), MARION (1964), CRAIG (1955), CALVIN und DENENHOLZ (1941) SHOPFNER (1964) die Tumortastung selten und oftmals unsicher ist, wird eine positive Tumortastung in über 90 % der Fälle von OBERDALHOFF (1960), LONGINO (1961), RHEINLANDER und SWENSON (1952) angegeben.

Die sichtbare Magenperistaltik ist ein wichtiges, allerdings nicht pathognomisches und auch nicht in allen Stadien nachweisbares Symptom. Unter dem linken Rippenbogen tritt ein rundliches Gebilde hervor, das sich nach rechts unten bewegt. Dabei folgt eine peristaltische Welle der anderen, besonders während und nach dem Trinken.

Daneben ist die Physiognomie des erkrankten Säuglings charakteristisch: Das Gesicht ist eingefallen, die Stirn gerunzelt, der Ausdruck sorgenvoll (Facies pylorica).

Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose umfaßt ein ziemlich großes Gebiet. Das Leitsymptom ist hierbei meist das Erbrechen.

1. Angeborene Anomalien des Magen-Darm-Traktes

Die wichtigsten Anomalien sind Atresien und Stenosen im Bereich des Ösophagus und des oberen Dünndarms. Das Erbrechen setzt gegenüber der Pylorusstenose viel früher, spätestens aber bis zum 3. Lebenstag ein (HANSEN 1959). Bei Hydramnion oder starkem Schleimfluß aus dem Mund des Neugeborenen sollte an Ösophagusatresie gedacht und gleich sondiert werden. Bei Ösophagusatresie werden die ersten Trinkmengen rasch erbrochen. Das Erbrochene bleibt unverändert und ist reichlich mit Schleim vermischt. Meist kommt es im Verlauf der ersten Tage zu einer Aspirationspneumonie. Bei der Röntgenuntersuchung sammelt sich das Kontrastmittel im Blindsack des Ösophagus an. Da die Ösophagusatresie meist mit einer Ösophago-Trachealfistel kombiniert ist, kann röntgenologisch Luft im Magen nachgewiesen werden. Nur in seltensten Fällen fehlen Luftschatten in Magen und Darm, nämlich dann, wenn eine Verbindung zwischen Ösophagus und Darmkanal fehlt. Beim gesunden Neugeborenen ist bereits 15 Minuten post partum Luft im Magen nachweisbar. Die Ösophagusstenose macht sich häufig erst bemerkbar, wenn das Kind feste

Nahrung erhält. Erschwertes Schlucken, Würgen und Erbrechen sollte stets an eine Ösophagusstenose denken lassen. Das Erbrochene riecht nicht sauer. Die Stenose läßt sich im Röntgenbild darstellen. Oft ist der prästenotische Bereich des Ösophagus ampullenartig erweitert.

Bei den verschiedenen Formen der H i a t u s h e r n i e n (Paraösophagalhernie, Gleithernie, angeborener Brachyösophagus BARRET 1950) kann es bereits in den ersten Lebenswochen zu Regurgitieren und Erbrechen kommen. Das Erbrechen ist in der Regel schlaff, manchmal auch im Schwall während oder nach der Mahlzeit. Durch Hochlagerung des kindlichen Oberkörpers kann dieses Erbrechen oft günstig beeinflußt werden. Exsiccose oder Dystrophie sieht man selten (HUNGERLAND 1971). Im Erbrochenen sind häufig kleine Blutbeimengungen (aus Schleimhautulcera), die jedoch auch bei der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose oftmals vorhanden sind, (HANSEN 1959). Die Diagnose läßt sich durch die Röntgenuntersuchung stellen.

Gar nicht so selten ist die kongenitale hypertrophische Pylorusstenose mit einer gleitenden Hiatushernie kombiniert (R O V I R A L T A - Syndrom). Hierbei braucht sich wegen des schnell einsetzenden Erbrechen keine Magendilatation zu entwickeln (KÖCHER 1962). Um ein ROVIRALTA-Syndrom nicht zu übersehen, sollten nach HECKER alle Säuglinge mit Verdacht auf kongenitale hypertrophische Pylorusstenose röntgenologisch unter-

sucht werden.

Bei der angeborenen P y l o r u s a t r e s i e setzt das Erbrechen unmittelbar nach der Geburt ein. Der Oberbauch des Säuglings ist aufgetrieben. Bei der röntgenologischen Untersuchung läßt sich der Pylorus-kanal nicht darstellen. Der Darm ist luftfrei. Bei der L A N D E R E R - M A I E R 'schen Pylorus-stenose handelt es sich um eine angeborene Enge des Schleimhautlumens des Pylorus. Während bei der hyper-trophischen Pylorusstenose des Säuglings die Schleim-haut des Pylorus normale Beschaffenheit zeigt, ihre Falten des Pylorus in ganzer Länge durchziehen, so daß die Pylorusöffnung vom Duodenum oder Magen aus gesehen rosettenförmig erscheint, ist hier die Pylo-rusöffnung rund, oval oder schlitzförmig. Eine Hyper-trophie der Muskularis fehlt entweder ganz oder ist mit dieser Schleimhautanomalie kombiniert.

Bei der D u o d e n a l a t r e s i e stellt sich bald nach der Geburt Erbrechen ein. Der Magen enthält reichlich Nahrungsreste. Sitzt das Hindernis unter der Vater'schen Papille, so fällt frühzeitig die Galle-beimengung im Erbrochenen auf. Dabei sieht man eine Vorwölbung des Magens und Magenperistaltiken wie bei der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose. Bei der Röntgenuntersuchung ist lediglich der Magen und das Duodenum lufthaltig. Auch kann man hierbei eine deutliche Spiegelbildung erkennen. Sind alle Erschei-nungen weniger deutlich ausgeprägt und geht Milchkot

ab, so handelt es sich um eine Duodenalstenose. Eine Verkürzung und abnorme Fixation des Ligamentum hepatoduodenale, das nicht am Duodenum,, sondern am Pylorus selbst ansetzt und den Pylorus gegen die Leber zieht, hat zur Folge, daß das Duodenum nach hinten gelagert und abgeknickt wird. Erbrechen setzt bald nach der Geburt ein. Bei der Röntgenuntersuchung findet man dabei einen nach hinten und oben gezogenen Pyloruskanal. Auch durch aberrierende, den Pylorus stenosierende Gefäße (TOSOVSKY und VYCHTILL) kann eine kongenitale hypertrophische Pylorusstenose vorgetäuscht werden.

2. Erworbene organische Stenosierung des Pylorus

Gelegentlich kann ein pylorusnahe lokalisiertes Ulcus auch einen persistierenden Pylorospasmus oder nach Abheilung eine Narbenstenose des Pylorus hervorrufen und sich dann durch Erbrechen manifestieren (HUNGERLAND 1971). Dabei ist meist Blut im Erbrochenen und im Stuhl nachweisbar. Der röntgenologische Nachweis der Ulcusnische kann dabei schwierig sein. Daneben können schwielige Verdickungen der Magenschleimhaut zum Beispiel nach hochgradiger Gastroduodenitis -KONJETZY- aber auch maligne Geschwulste, syphilitische oder tuberkulöse Erkrankungen im Pylorusbereich eine kongenitale hypertrophische Pylorusstenose vor-

täuschen. Anamnese, klinische und röntgenologische Untersuchung, Bakteriologie und Serologie sind für eine genaue Diagnosestellung unerläßlich. Mögliche Schleimhautpolypen müssen röntgenologisch ausgeschlossen werden.

3. Motilitätsstörungen des Magen-Darm-Kanals

Dabei findet man ein klinisch heftiges, therapeutisch und diätetisch schwer zu beeinflussendes Erbrechen. Bei der röntgenologischen Untersuchung sieht man hierbei vorwiegend im Duodenum und oberen Jejunum einen starken Wechsel zwischen spastisch kontrahierten und atonischen Darmabschnitten (GRUNDLER 1960).

4. Akuter Darmverschluß

Prinzipiell kann jede Form des akuten Darmverschlusses, zum Beispiel die im ersten Lebensjahr besonders häufige Invagination - zur spastischen Form des Erbrechens führen. Stuhlverhaltung kann bei anfangs noch weichen Abdomen mit Obstipation verwechselt werden. Der stürmische Krankheitsbeginn und die bekannten zusätzlichen Symptome des sogenannten "akuten Abdomens", insbesondere die röntgenologisch erkennbare Spiegelbildung in den prästenotischen Bereichen führt zur Diagnose des Ileus (HANSEN 1959). Eine ähnliche Symptomatik sieht man bei Strangulationen des Darmlumens und der Gefäße durch Drehung einer Darmschlinge um ihre Achse (Volvulus). Hierbei ist eine abnorme Be-

weglichkeit einer Darmschlinge bei Malrotation Voraussetzung. Durch eine Abdomenübersichtsaufnahme kann röntgenologisch die Diagnose gestellt werden.

5. Zentral bedingtes Erbrechen

Das zentral bedingte Erbrechen kann spastischen Charakter annehmen, z. B. bei M e n i n g i t i s , E n c e p h a l i t i s , H y d r o c e p h a l u s u.a., ist jedoch im allgemeinen durch die neurologische Symptomatik abzugrenzen.

6. Nierenerkrankungen

Nierenerkrankungen mit Oligurie können von ausgeprägtem spastischem Erbrechen begleitet sein. Insbesondere bei komatösen Zuständen ist daher die Urinuntersuchung dringend vorzunehmen und blutchemisch eine Retention harnpflichtiger Substanzen auszuschließen (HANSEN 1959).

7. Das Salzverlustsyndrom (Pseudopylorospasmus, PIRIE-Syndrom)

Das Salzverlustsyndrom tritt meist im Rahmen des adrenogenitalen Syndroms auf. In etwa 30 % erscheint es als spastisches Pylorussyndrom (HANSEN 1959). Dabei handelt es sich um eine erbliche Enzymopathie; die Bildung der Glucocortikoide vom Typus des Cortisons ist gestört. Der dadurch verminderte Cortisolgehalt im Blut führt bekanntlich zu einer Stimmu -

lierung der Hypophyse, die mit vermehrter ACTH-Ausschüttung reagiert (feedback-Mechanismus). Die Folge ist, daß aus der Nebennierenrinde die Abgabe der stark ACTH-abhängigen Androgene sowie der natriumdiuretische Faktor in einem solchen Maß zunimmt, daß pathologisch-anatomisch eine Hyperplasie der Nebennierenrinde nachweisbar wird. Die ACTH-unabhängigen Mineralocorticoide, in erster Linie Aldosteron, bleiben dabei unverändert. Die krankhafte Androgenproduktion setzt etwa in der 12. Fetalwoche ein. Bei genetisch weiblichen Individuen kommt es zur Ausbildung eines Pseudohermaphrodismus femininus, bei männlichen zur Verstärkung der isosexuellen Geschlechtsmerkmale. Durch die Mehrausschüttung des hypophysären Pigmenthormons besteht ferner die Tendenz zu addisonartiger Pigmentierung der Haut und insbesondere des männlichen äußeren Genitals. Für die Diagnose ist eine chromosomale Geschlechtsbestimmung, eine Bestimmung der 17 Keto-Steroidausscheidung im Urin sowie eine Elektrolytbestimmung unerläßlich, (Abb. I und Abb. II, Seite 18 und 19). Die Mehrausschüttung des natriumdiuretischen Faktors verursacht den renalen Verlust von Kochsalz und Wasser. Das hinzutretende Erbrechen als Folge der Stoffwechselentgleisung bewirkt Gewichtssturz und Exsiccose. So ist beim Salzverlustsyndrom der Natriumverlust besonders groß, infolgedessen die Alkalireserve vermindert, und vor allem besteht eine Hyperkaliämie, die wahrscheinlich Folge der verringerten Glucocorticoidausscheidung ist (HANSEN 1959).

8. Spastisches Pylorussyndrom

Hierbei handelt es sich um eine ätiologisch unklare Nebennierenrindenhypoplasie und -unterfunktion. Es kommt in den ersten Wochen zu Anorexie, Gewichtsverlust, Erbrechen und Exsiccose. Hinweisend ist auch hier die durch die NNR-Insuffizienz hervorgerufene Hyperkaliämie. Der Natriumverlust ist dabei geringer als beim adrenogenitalen Syndrom.

9. Habituelles Erbrechen

Das habituelle Erbrechen tritt manchmal schon in den ersten Lebenstagen, meist später, jedoch nach dem 3. - 9. Monat im allgemeinen nicht mehr auf (HUNGERLAND 1971). Meistens ist es ein schlaffes Erbrechen, dessen Ursache oft F e h l e r d e r K o s t z u s a m m e n s t e l l u n g oder F ü t t e r u n g s t e c h n i k sind. Letzteres wird jedoch von SCHMIDT (1967) als Ursache abgelehnt. Im Gegensatz zur kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose liegt bei dieser Erkrankung eine konstitutionelle Disposition in Gestalt einer Überempfindlichkeit des Brechzentrums vor (HANSEN 1959). Unruhe, Schreckhaftigkeit und oberflächlicher Schlaf der erkrankten Patienten können Zeichen einer Verhaltensstörung, oft ein Pflegeschaden durch eine unruhige oder nervöse Mutter sein (HUNGERLAND 1971). Beides kann ebenfalls Ursache des habituellen Erbrechens sein.
Die wichtigsten Unterschiede zur kongenitalen hypertrophi-

schen Pylorusstenose sind: Meist schlaffes Erbrechen, kein tastbarer Pylorustumor, keine sichtbaren Magensteifungen. Regelmäßig fehlt auch die Obstipation.

Röntgenologische Diagnostik

Seit der Jahrhundertwende sucht man nach röntgenologischen Kriterien, die eine weitgehend zuverlässige Diagnose einer kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose gestatten.

1913 benützten DE BYS und RACH zur röntgenologischen Diagnose der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose ausschließlich die verzögerte Magenentleerung oder die wenig erfolgreiche Peristaltik beziehungsweise den Wechsel von Hyperperistaltik und Atonie. Für dieses letzgenannte "Phänomen" prägten BARRET und CHAFFEUR den Ausdruck "Syndrom de lutte".

1929 erkannten LEMAIRE und COLANERI einen stark verlängerten, verengten, sich spät öffnenden Pyloruskanal, den 1928 IMMING mit der Muskelhypertrophie in Beziehung brachte. Im gleichen Jahr wurde der erste Bericht über die Röntgenologie der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose veröffentlicht (KERLEY und LEWALD 1928). Jedoch wurde dabei nur die Entleerungsrate des Magens studiert.

1931 erlangte die röntgenologische Untersuchung der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose durch die grundlegenden Arbeiten von MEUWISSEN und SLOOF klinisch-diagnostische Bedeutung. Der verlängerte, verengte und peristaltikfreie Pyloruskanal wurde zum wichtigsten röntgenologischen Kriterium für den Nachweis einer kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose.

1935 wiesen RUNSTRÖM und WALLGREN darauf hin, daß der verlängerte Canalis egestorius nicht nur mit einer Hypertrophie der Pylorusmuskulatur, sondern gleichzeitig mit einer Wandhypertrophie und einem Spasmus der praepyloralen Magenanteile einhergeht. Durch CALVIN (1914) sowie OLNICH und WEENS (1949) wurden die diagnostischen Aussagen der Röntgenuntersuchung weiter ausgearbeitet.

Eine exakte Diagnose der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose kann allein aufgrund von sogenannten "indirekten Röntgenzeichen" wie Magendilatation, verzögerte Magenentleerung, Hyperperistaltik des Magens sowie Wechsel von Hyperperistaltik und Atonie nach neueren Anschauungen nicht mehr gestellt werden.

Die Bewertung der P e r i s t a l t i k ist recht unterschiedlich, was verständlich ist, wenn man die Änderung der Situation hinsichtlich der Dauer der Erkrankung und Zeitpunkt der Untersuchung nach der Kontrastmittelfüllung beachtet, (GROSSMANN 1966). Auch STEINIKE und ROELSGAARD (1959) weisen darauf hin, daß Hyperperistaltik und Retention allein keine genügenden Beweise für die Diagnose einer kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose sind.

Auch die Bestimmung der E n t l e e r u n g s z e i t gibt unsichere Aussagen. Ein größerer 4-Stundenkontrastmittelrest war für MEUSER (1959), WOLF (1959), PASCHLAU und WILKE (1936), REINHARD (1941) bereits eine Indikation

zu Operation, während VOSS (1932) schon damals auf die Feststellung der Entleerungszeit verzichtete. Röntgenologisch ist oft ein Pylorustumor zu sehen, ohne daß Retentionszeichen erkennbar sind, (WALLGREN 1941). GEFFERTH (1963) konnte zeigen, daß auch bei gesunden Säuglingen noch ein 24-Stundenkontrastmittelrest im Magen nachweisbar sein kann. Die Zeit der Kontrastmittelentleerung ist außerdem stark abhängig von der Art des Kontrastmittels. Bariumsulphatlösungen entleeren sich langsamer, wasserlösliche hyperosmolare Kontrastmittel (z. B. Gastrografin (R)) schneller.

Auch eine D i l a t a t i o n des Magens ist anfänglich nicht immer vorhanden (DITTRICH und FRIOLETT 1961). Während STEINIKE und ROELSGAARD (1959) bei fast allen Patienten einen dilatierten Magen fanden, konnten SHOPFNER, CALMON und COIN (1964) nur in 19 % ihres Krankengutes röntgenologisch einen ektatischen Magen feststellen.

Die häufig beschriebene L u f t a r m u t der D u o d e n a l s c h l i n g e n bei kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose (SCHERMULY 1956, KOSENOW 1955, RAISCH 1959) gilt für WOLF (1959) bei entsprechender klinischer Symptomatik als Beweis. Andere Autoren (FEINBERG, MARGULIS, NICES 1956) konnten jedoch zeigen, daß Luftarmut in erster Linie vom Wasserverlust abhängig ist.

Auch der röntgenologische Nachweis einer v e r d i c k t e n M a g e n w a n d im Korpusbereich wurde zu Untersuchungen herangezogen (RAISCH 1959). Röntgenologisch sieht man dabei eine Doppelkonturierung der Magenwand.

RUNSTRÖM (1939) und WALLGREN (1941) bestimmten auch die "M a g e n ö f f n u n g s z e i t" bei erkrankten Säuglingen. Eine ausbleibende Öffnung des Pyloruskanals länger als 15 Minuten nach Kontrastmittelgabe wurde von diesen Autoren als pathologisch angesehen, (RUNSTRÖM 1939).

Das einzige, allgemein anerkannte Röntgensymptom zum Nachweis einer kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose ist der v e r e n g t e , v e r l ä n g e r t e und p e r i s t a l t i k f r e i e Canalis egestorius (GROSSMANN 1966, ASTLEY 1952, STEINIKE und ROELSGAARD 1959, DITTRICH und FRIOLET 1961, KÖCHER 1962, MALMBERG 1954). Seine Länge und Breite wurden sogar gemessen, um differentialdiagnostische Aussagen machen zu können (STEINIKE und ROELSGAARD 1959, DITTRICH und FRIOLET 1961).
Die Darstellung des Canalis egestorius ist jedoch mitunter schwierig und gelingt oft erst nach längerem Zuwarten und oft nur vorübergehend (MEUSER 1959, SCHÄFER 1950, KÖCHER 1962). Deshalb suchte man besonders in neuerer Zeit nach weiteren röntgenologischen Zeichen, mit denen man die hypertrophische Pylorusmuskulatur

direkt röntgenologisch erfassen kann, (Abb. III, Seite 39). So wird durch die Impression des Pylorustumors die Antrumfüllung abgegrenzt, was Schulterzeichen genannt wird (GROSSMANN 1966). Das gleiche, nur spiegelbildlich dazu, gilt für den gefüllten Bulbus duodeni, was röntgenologisch als "Regenschirmzeichen" (umbrella sign) imponiert (BISHOP und HOPE 1962).

Ein weiteres typisches Bild bei der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose ist die schnabelförmige Zuspitzung der präpylorischen Region (Zipfel- oder Schnabelbildung, beak sign), ohne daß der Pyloruskanal dabei sichtbar wird (ASTLEY 1952, ROVIRALTA 1952).

1944 beobachtete TEMPLETON, daß gelegentlich zwei dünne Kontrastmittelstreifen durch den Pyloruskanal verlaufen. Bei diesem Doppelspurzeichen (train-track oder double-track sign) handelt es sich um die röntgenologische Erscheinung einer verdickten und gefältelten Mucosa (SHUMAN, DARLING, FISHER 1967), hervorgerufen durch die umgebende, konstringierende hypertrophische Muskulatur (BISHOP und HOPE 1962), ein anatomischer Befund, der von CRYMBLE und WALMSLEY (1933) und TWINNING (1933) bei Erwachsenen und von GROSS (1964) bei Kindern erhoben wurde. 1964 berichtete SHOPFNER über eine "zitzenförmige Ausstülpung" am Rand der praepylorischen Schulter (tit sign). Es handelt sich hierbei nach SHOPFNER um den äußeren Anteil des Antrums, der von einer peristaltischen Welle gegen die hypertrophi-

sche Pylorusmuskulatur gedrückt wird. Als Folge der symmetrischen Hypertrophie der zirkulären Muskelschicht wird nach SHUMANN, DARLING und FISHER (1967) der Pyloruskanal n a c h o b e n und l i n k s verzogen, weil die zirkuläre Muskelschicht dem nach oben aufschwingenden Magenausgang folgt.
Eine direkte Sichtbarmachung des olivenförmigen Pylorustumors stellt auch das von DEFRENNE (1971) beschriebene "O l i v e n z e i c h e n" dar. Hierbei wird nach sorgfältiger Sondenentleerung des Magens eine kleine Menge sahnehaltiger Bariumbrei eingegeben. Durch Lageveränderung des Säuglings werden alle Schleimhautfalten des Magens dünn mit Brei überzogen.
Bei Rückenlage des Patienten stellt sich die olivenförmige Pyloruswulst als Pelotte innerhalb des Beschlagbildes des Antrums dar. Gleichzeitig füllt sich die umgebende Vertiefung mit Kontrastmittel und zeichnet ein reelles Bild des Pylorustumors ab. Auch bei Kopftiefla-ge bleibt das charakteristische Bild einer Olive erhalten, während das übrige Kontrastmittel in den Corpus ventriculi zurückfließt.

Die genannten neueren direkten Röntgenzeichen gestatten auch ohne Darstellung des ganzen Canalis egestorius eine ausreichend sichere Diagnose der hypertrophischen Pylorusstenose. Sie können unmittelbar nach Gabe des Kontrastmittels nachgewiesen werden. Die Strahlenexposition des Patienten wird so erheblich verringert.
Deshalb kann bei Vorhandensein einer modernen Röntgen-

apparatur die röntgenologische Untersuchung bei kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose heute in der Regel durchgeführt werden.

Eine Übersicht über die "direkten Röntgenzeichen" bei der kongenitalen spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose gibt die Abbildung III:

Abb. III: Schematische Darstellung der direkten Röntgenzeichen bei kongenitaler, spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose (abgewandelt nach K. H. SCHÄFER 1967)

a) hypertrophische Pylorusmuskulatur
b) Zipfel- oder Schnabelbildung am Anfang des Austreibungskanals
c) Tumoreindellung oder Schulterzeichen
d) Tit-Zeichen an der kleinen Kurvatur des Magens
e) verlängerter und verengter Canalis egestorius
f) der ganze Pyloruskanal ist gelegentlich als doppelter oder dreifacher Strich zu sehen (Doppelspur)
g) Regenschirm oder Pilzzeichen am Bulbus duodeni
h) nach oben und links ziehender Pyloruskanal
i) Olivenzeichen

Die Angaben über Häufigkeit und Auswahl der Röntgenzeichen, die zur Diagnose einer kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose herangezogen werden, schwanken von Autor zu Autor, was eine Übersicht von neueren Veröffentlichungen zeigt:

	SHUMAN (1967)	SHOPFNER (1964)	GROSSMANN (1966)
Anzahl der Fälle	46	70	244
verlängerter Can. egestorius	23	59	106
Schulter-Zeichen	20	-	218
Zapfenbildung	21	34	172
Tit-Zeichen	19	62	--
Doppelspur	37	-	--
Verziehung des Pyloruskanals	29	-	--
Spätentleerung (nach 10 - 15 Min.)	-	-	187

Tabelle I: Häufigkeit und Verwertbarkeit der Röntgensymptome für die Diagnosestellung der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose.

Therapie

Die Behandlung der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose beginnt im allgemeinen mit einem konservativen Therapieversuch, der auch der Sicherung der Diagnose wie auch einer optimalen Operationsvorbereitung dient (HEINISCH 1964). BETKE und Mitarb. (1957) weisen auch darauf hin, daß die ersten 2 Tage nach Aufnahme in die Klinik nur mit Vorbehalt zur Beurteilung des klinischen Bildes verwertet werden können. Es entscheidet sich daher häufig zwischen dem 4. und 8. Krankenhaustag, ob man sich zu einer Operation entschließt (v. HASSELBACH und MÜLLER 1954, HEINISCH 1963, BETKE und Mitarb. 1957, JACOBY 1962, HANSEN 1959).
Als Prinzip der konservativen Behandlung gilt, in vielen kleinen Mahlzeiten (10 - 12, höchstens 18) eine konzentrierte Nahrung so zu verabfolgen, daß möglichst wenig Luft in den Magen gelangt (SCHÄFER 1967). Die tägliche Nahrungsmenge soll 1/5 - 1/10 des Körpergewichts betragen und nach GRUNDLER (1960) zumindest einem Kaloriengehalt von 70 Kal/kg entsprechen. Als Nahrung sollte in jedem Fall Frauenmilch (STRÖDER und HELBIG 1964), möglichst Muttermilch (HEINISCH 1963, SCHMIDT 1967) gegeben werden. Bei starker Brechneigung des Säuglings sollte die Frauenmilch halb entrahmt werden. Reicht die Muttermilch nicht aus, so ersetzt sie SCHÄFER (1967) mit Kuhvollmilch, die mit 2 % Maisstärke und 5 % Zucker angereichert ist. Steht Frauenmilch nicht zur Ver-

fügung, wird eine fettarme Nahrung, z. B. die Eledon-buttermilch mit einem Zusatz von 2 - 3 % Stärke und 5 % Nährzucker gegeben (GRUNDLER 1960). Auch die 30 % gezuckerte Kondensmilch (30 Gramm auf 70 Gramm Wasser, 100 ccm/kg Körpergewicht) hat sich bewährt (SCHÄFER 1967). STRÖDER und HELBIG (1954) berichten, daß sie bei Mittel- und Schwerstkranken zunächst nur einen kleinen Teil des Kalorienbedarfes mit Frauenmilch decken; die Restflüssigkeit besteht aus Tee. Bei fortschreitender Besserung wird der Tee stufenweise durch Frauenmilch, eventuell durch Plasmon, also Eiweiß, angereichert. Wird die Nahrung noch erbrochen, so kann man versuchen, sie z. B. mit Nestragel(R) etwas anzudicken (HUNGERLAND 1971). Bei weiterem Erbrechen legt man eine Magensonde durch die Nase ein und gibt geringere Mengen konzentrierter Nahrung (z. B. Vollmilch mit 17 % Zucker), die jedoch den Kalorienbedarf decken soll. Gelegentlich Magenspülungen mit warmer Ringerlösung (etwa 25 Grad Celsius) zur Beseitigung zersetzter, die Schleimhaut reizender Nahrungsreste erweisen sich oft als günstig (HUNGERLAND 1971, HANSEN 1959 u.v.a.).
Die Exsiccose erfordert eine parenterale Flüssigkeitszufuhr von Ringerlösungen und Traubenzucker 5 % aa intravenös (HUNGERLAND 1971, SCHMIDT 1967, GRUNDLER 1960 u.v.a.), oder, wenn die intravenöse Infusion nicht gelingt, notfalls eine subcutane. Wenn die Dehydration nicht zu schwer ist, geben POLLOCK und Mitarb. (1957) eine 2 1/2 % Dextrose- oder hypotone Ringerlösung.

SCHÄFER (1967) bekämpft die Wasserverarmung durch wiederholte subcutane oder intravenöse Infusionen durch eine mit Kaliumchlorid angereicherte Natriumchlorid- und 5 % Dextroselösung 1:1. Aber auch Klysmen der gleichen Lösung werden, in Einzelgaben bis zu 50 ccm mehrmals täglich, meist gehalten. Für STRÖDER und HELBIG (1954) erübrigen sich für leichtere und mittelschwere Fälle Infusionen.

Bei schwersten Fällen muß jedoch eine Dauertropfinfusion vorgenommen werden (HUNGERLAND 1971, SCHÄFER 1967, SCHMIDT 1967).

Große Bedeutung kommt auch der Kochsalz- und Kaliumzufuhr zu (SCHÄFER 1967); man gibt zur Vorbeugung jeden Säugling 1/2 - 1 Gramm Kochsalz und beim fast immer vorhandenen Kaliummangel 1/2 Gramm Kaliumchlorid täglich mit der Nahrung, solange das Erbrechen anhält. SCHMIDT (1967) weist darauf hin, daß die Kaliumzufuhr erst stattfinden darf, wenn die Harnausscheidung (nach Flüssigkeitszufuhr) in Gang gekommen ist (Gefahr der Herzlähmung). Solange kein Chlor mit dem Harn ausgeschieden wird und eine Hypokaliämie besteht, empfiehlt er die orale Zufuhr.

STRÖDER und HELBIG (1954) sind auch bei den schwersterkrankten Patienten ohne die von HARMS sowie SACREZ, BEYER und FONTAINE empfohlene Kaliumtherapie ausgekommen. HUNGERLAND (1971) gibt zur Beseitigung der Hypochlorämie und Alkalose 1 - 2 Gramm Natriumchlorid täglich. KIRKEBERG (1964) bekämpft die metabolische Alkalose mit Ammoniumchlorid (167 mEq/l). Die Initialdosis

dafür errechnet er aus der Formel:

Dosis (mEq/l) = 0,3 x Gewicht (kg) x base excess

Die errechnete Menge wird zu gleichen Teilen mit Ringerlösung vermischt und dem Säugling parenteral verabreicht. Bei schwer dystrophen Kindern sind außerdem Blut und Plasmalösungen erforderlich.

Medikamentös muß man das Kind ruhig halten (HUNGERLAND 1971). Man gibt 2-3-4 mal täglich 1/2 - 1 Luminalette(R) (= 0,015 Phenylbarbiturat) (SCHÄFER 1967, HUNGERLAND 1971, SCHMIDT 1967) oder 2 - 3 mal täglich eine halbe Tablette Persedon(R) (SCHMIDT 1967). In schwereren Fällen, oder wenn der größte Teil des Luminals erbrochen wird, kann Luminal auch intramuskulär (2-3 mal täglich 0,3 ml einer 20 % Lösung, SCHMIDT 1967) oder auch als Suppositorium gegeben werden. Dabei darf der Schlaf nicht zu tief werden; die kummulative Wirkung des Luminals muß man berücksichtigen. Oft werden Spasmolytica angewandt, deren Wirksamkeit jedoch umstritten ist. Dosierung und Präparat ist von Klinik zu Klinik verschieden. Neben Buscopan(R), Belladenal(R), Vasano(R) dürften heute wohl am häufigsten Eumydrin(R) (Methylatropin), Priamide(R) (Isopropamidjodid), Scopyl(R) (Methylscopolaminnnitrat), Eupaco(R) und Atropinium sulfuricum verwendet werden. Auch sollte man nach STRÖDER und HELBIG (1954) schon bei einer mittelschweren Pylorusstenose die Vitamin-K Therapie nicht versäumen, da hierbei meist schon eine Hypoprothrombi-

nämie besteht. Dabei kann an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je ein Milligramm Konakion(R) (= Vitamin K) pro Kilogramm Körpergewicht injiziert werden (SCHMIDT 1967). Von ARPS und LETTERER werden auch Phenothiazingemische zur Behandlung empfohlen, die eine über Hirnrinde und Stammhirn sedative, über das Stammhirn antiemetische, über die Spinalganglien parasympathicolytische Wirkung haben.

An der Universitätskinderklinik München (Dir.Prof. Dr. K. Betke) werden die Säuglinge, bei gesicherter Diagnose einer kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose, auf die jetzt immer durchgeführte Pyloromyotomie vorbereitet. Erbricht der Säugling nach der Klinikaufnahme auch bei Gabe von zahlreichen kleinen Mahlzeiten weiter, so wird er mit einer 5 % Glucoselösung (80-100 ml/kg/24 Std.) parenteral ernährt. Störungen des Säure - Basenhaushaltes werden genau ausgeglichen, die fehlenden Elektrolyte ergänzt.
Auf die Gabe von Spasmolytica wird in den meisten Fä l-len verzichtet.

12 Stunden post operationem beginnt man wieder mit der Gabe von kleinen Mahlzeiten, die 8 - 10 mal am Tag verabreicht werden.

Nach HECKER, BETKE und Mitarb. (1957) sind nur solche Fälle mit kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose konservativ zu behandeln, die in derselben relativ kurzen Zeit gesund werden, wie die nach WEBER - RAM - STEDT operierten. 20 - 25 % sind nach BETKE (1957) für eine konservative Therapie gut geeignet.
Als Punkte für die Operationsentscheidung gelten für BETKE, WEISSCHEDEL und GISINGER (1957) :

1. Die konservative Therapie vermeidet einen Eingriff, verlangt aber einen langen Klinikaufenthalt.
2. Jeder Klinikaufenthalt ist mit einem Infektionsrisiko belastet, das mit der Dauer des Krankenhausaufenthaltes wächst.
3. Dystrophe Kinder sind besonders infektionsgefährdet. Bei schweren Erkrankungen läßt sich eine gewisse Periode der Dystrophie nicht vermeiden.
4. Das Operationsrisiko ist bei sachgemäßer Durchführung sehr gering.
5. Die häufigen Infusionen sind nicht unbedingt harmloser für das Kind als die Pyloromyotomie.
6. Die hypertrophische Pylorusstenose ist bei stärkerer Ausprägung eine Qual. Es gehört zur Aufgabe des Arztes, vermeidbares Leiden auszuschalten.
7. Langer Krankenhausaufenthalt bedeutet hohe Kosten. Dieser Punkt soll zwar die ärztliche Abwägung der Situation nicht beeinflussen, muß aber dann berücksichtigt werden, wenn nach gewissenhafter Beurteilung beide Wege gut gangbar sind.

Eine Auswahl wird erreicht, indem man das Kind bei optimaler Therapie 4 - 6 Tage lang beobachtet und dann operiert, wenn keine deutliche Besserung des Gesundheits-

zustandes zu erzielen ist. Der Entschluß zur Operation wird begünstigt, wenn die peristaltischen Wellen, das Erbrechen und der palpable Pylorustumor besonders ausgeprägt sind. Auch pathologische EKG-Veränderungen sind eine absolute Indikation zur Operation. Die EKG-Veränderungen - vorwiegend Ausdruck einer Hypokaliämie - entwickeln sich beim stark erbrechenden Säugling rasch und Dauertropfinfusionen haben auf die EKG-Veränderungen praktisch keine Wirkung. Auch orale Kaliumchloridgaben haben nicht den erwarteten Effekt, wenn der Säugling weiter erbricht. Nach Ausschalten des Erbrechens durch die Operation bilden sich jedoch die schweren EKG-Veränderungen ohne zusätzliche Salzgabe im Ablauf von etwa einer Woche zurück.

Daneben muß nach WODARZ (1967) berücksichtig werden, daß die erheblich vereinfachte Nachbehandlung nach Operationen keinen größeren Aufwand an besonders geschulten Personal erfordert.

SEELIG (1953) konnte bei konservativ behandelten Patienten klinisch und röntgenologisch Veränderungen der Lunge feststellen, die durch Aspiration des Erbrochenen hervorgerufen wurden. KÖTTGEN (1957) berichtet, daß nach konservativer Behandlung Nebenniereninsuffizienzen zur Beobachtung kommen. HELBIG (1952) erwähnt, daß ein Säugling wochenlang abwartend als Pylorospasmus behandelt wurde, bis post mortem ein Magenvolvulus festgestellt werden konnte. Bei solchen Fällen könnte eine frühzeitige Operation wahrscheinlich vorbeugend helfen (KEHL und LANGE, 1957).

Kontraindikationen für die chirurgische Behandlung sind nach HECKER (1958) nur ein toxischer Zustand oder eine schwere Dekompensation, die vor der Operation erst überwunden werden muß.
Für REIMOLD und ZENKER (1951) gelten nur zwei Gründe für ein Nichteingreifen des Chirurgen: Ein schlechter Chirurg und ein Alter des Kindes von 3 Monaten, da in diesem Fall eine Spontanheilung vor der Tür steht.

Operationstechnik:

Magenspülung und Magenauslaufsonde, die Sonde wird belassen. Nach Praemedikation von Atropin oberflächliche Fluothane-Narkose. Hoher rechtsseitiger Transrektalschnitt nach vorhergehender Lokalanästhesie mit 1/2 Novocainlösung, (ohne Adrenalin). Nach Eröffnung des Peritoneums wird die Leber leicht abgedrängt und der Pylorus vor die Bauchdecke hervorluxiert. Über einem gefäßfreien Bezirk des Pyloruswulstes wird die Serosa in einer Länge von 1,5 cm incidiert. Der darunterliegende Muskelwulst wird mit einer kleinen Klemme und einem Spreizer vorsichtig gespalten, bis allseits die graue Schleimhaut, die Mucosa, sichtbar wird. Besondere Vorsicht muß bei der Muskelspaltung im Bereich des Duodenums walten, damit die Schleimhaut hier nicht einreißt. Blutungen aus größeren Gefäßen werden durch Koagulation zum Stillstand gebracht.
Schichtweiser Bauchdeckenverschluß mit fortlaufender Peritonealnaht, Muskeladaptionsnähte, Fasciennähte, Sub-

cutannähte, Hautnähte, Verband. Die Nasensonde wird belassen.

Intra operationem kann es zu folgenden Komplikationen kommen:

1. Perforation der Pylorusschleimhaut

   OBERDALHOFF (1960) konnte in seinem Krankengut (403 Patienten) bei 7 Patienten eine Perforation der Pylorusschleimhaut feststellen. Die Perforationsstelle wurde mit 1 - 2 Cutgutnähten verschlossen. Der postoperative Verlauf war nicht nennenswert gestört. Auch VOLK und VAHLENKAMP (1965) berichten, daß bei 203 Operationen in 3 Fällen die Pylorusschleimhaut perforiert wurde. Im Krankengut von POLLOCK, NORRIS und GORDEN (1957) (312 Patienten) befanden sich 3 Fälle mit einer Perforation der Pylorusschleimhaut.

2. Nachblutungen aus der gespalteten Pylorusmuskulatur

   OBERDALHOFF (1960) sah in einem Fall eine stärkere Nachblutung, die wenige Stunden eine Relaparatomie notwendig machte, die ohne weitere Störung gut vertragen wurde.

3. Aspiration von Magenspülflüssigkeit

   In einem Fall konnte in dem Krankengut von OBERDALHOFF (403 Fälle) eine Aspiration von Magenspülflüssigkeit festgestellt werden. Die Atmungsbehinderung konnte durch sofortiges Absaugen rasch behoben werden.

An postoperativen Komplikationen sind beschrieben:

1. Leichte Wundinfekte (OBERDALHOFF 1960), kleinere Faseneiterungen ohne subcutane oder subfasciale Abszessbildung in 12 von 203 Fällen (VOLK und VAHLENKAMP 1965), Bauchdeckenabszesse bei 4 von 403 operierten Patienten (OBERDALHOFF 1960).

2. Paralytischer Ileus
OBERDALHOFF (1960) berichtet über 2 Patienten, bei denen während der ersten postoperativen Tage ein paralytischer Ileus auftrat, der mit Prostigmin(R), Darmrohr und Wärme erfolgreich bekämpft wurde.

3. Nachblutungen in der Bauchdeckenwunde
VOLK und VAHLENKAMP (1965) konnten in ihrem Krankengut 4 Nachblutungen feststellen. Dabei kamen 3 davon spontan zum Stillstand, in einem Fall mußte die Wunde eröffnet und ein Subcutangefäß unterbunden werden. Auch OBERDALHOFF (1960) sah in 4 Fällen ein Nachbluten der Bauchdeckenwunde, die durch Umstechung oder Kompression zum Stillstand gebracht werden konnten.

4. Unvollständige Durchtrennung der hypertrophischen Muskulatur
Im Krankengut von OBERDALHOFF (1960) war ein Fall nachweisbar, der eine Nachoperation erforderlich machte. Auch RAISCH (1959) sah in 4 von 500 Fällen Rezidive, die alle durch eine Nachoperation geheilt werden konnten. In einem Fall hatte er den Eindruck, daß sich bereits wieder ein kleiner zirkulärer Muskelwulst nach

dem Antrum zu gebildet hatte.

5. Platzbauch

RAISCH (1959) konnte bei 3 von 500 operierten Patienten einen Platzbauch nachweisen. Alle Patienten konnten mit einer Sekundärnaht geheilt werden. OBERDALHOFF (1960) beschrieb als postoperative Komplikation einen Fall mit einem Platzbauch, der eine sofortige Relaparatomie notwendig machte.

6. Massive Magenblutungen

Bei einem operierten Säugling konnte RAISCH (1959) am 4. postoperativen Tag eine massive Magenblutung feststellen. Erst die operative Ausräumung der Blutkoagula durch Laparatomie mit anschließenden Bluttransfusionen führte zum Erfolg.

7. Netzadhäsion

RAISCH (1959) mußte ein Kind Jahre nach der Pyloromyotomie operieren, weil sich durch Netzadhäsion ein zeitweiliger Ventilverschluß am Magen gebildet hatte. Die Beseitigung der Adhäsion brachte völlige Beschwerdefreiheit.

Prognose

Der konservativen Therapie, vertreten besonders durch IBRAHIM, STRÖDER und HELBIG, WALLGREN steht die chirurgische Therapie gegenüber, deren Vertreter OBERDALHOFF, RUTH, ZENKER, HECKER, KEHL und LANGE, OBERNIEDERMAYR, BETKE, RAISCH, BENSON und WARDON, POLLOCK, WOOD und SMELLIE neben vielen anderen besonders zu erwähnen sind.

Bei der konservativen Behandlung der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose gibt MALMBERG (1949) eine Letalität von 1,4 % bei 143 behandelten Patienten an. WOLFF (1937) berichtet über 166 Fälle mit 1,2 %, CORNER über 117 Patienten mit 0,8 % Letalität. Keinen Patienten verloren WALLGREN (1950) sowie STRÖDER und HELBIG (1954) von 120 bzw. 103 behandelten Fällen.

Letalität bei operativer Behandlung:
In großen Sammelstatistiken wird eine Letalität von 1 - 2 % angegeben: GORDON, POLLOCK, NORRIS und HART (1959) bei 1573 operierten Fällen 1,8 %, FEGETTER (1958) bei 1018 Patienten 1,6 %, DONOVAN und BROWN (1962) bei 1117 pyloromyotomierten Patienten 1,07 % Letalität. Im Krankengut von BENSON und WARDEN (707 Fälle, 1957) betrug die Sterblichkeit der operierten Patienten 0,6 %.RAISCH (1959) verlor von 500 operierten Säuglingen 1%, WIELAND (1965) von 470 chirurgisch behandelten Patienten 0,2 % .

Frühere röntgenologische Nachuntersuchungen bei kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose

Die ersten röntgenologischen Nachuntersuchungen bei kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose waren auf die Beurteilung von Magenform und -größe sowie der Motilität und Entleerungsfunktion des Magens beschränkt.

So konnte UHR (1932) bei seinen röntgenologischen Nachuntersuchungen von 47 Kindern, bei denen die Operation 5 Monate bis zu 11 Jahren zurücklag, sehr unterschiedliche Magenbefunde feststellen:

1. Normales Magenbild
   Bei 22 Kindern konnte UHR keine auffälligen röntgenologischen Befunde erheben. Lediglich bei 2 Patienten war ein kleiner 3-Stundenkontrastmittelrest nachweisbar.

2. Atonischer Magen
   In 16 Fällen zeigte sich direkt nach Kontrastmittelaufnahme ein völlig atonischer Magen. Dabei sammelte sich der Kontrastbrei im schlaffen, tiefstehenden unteren Magenpol an. Eine horizontale Spiegelbildung war sichtbar. Die Peristaltik setzte oft verspätet ein. UHR betonte die Ähnlichkeit dieser röntgenologischen Befunde mit denen, wie sie vor der Operation als typisch für die hypertrophische Pylorusstenose angesehen wurden. Trotz der anfänglichen Atonie entleerte sich bei 7 Kindern der Magen normal, die übrigen 9 Kinder zeig-

ten noch einen oft nur geringen 3-Stundenkontrastmittelrest. Eine völlige Kontrastmittelretention wurde in keinem der Fälle beobachtet.

3. Hyperperistaltik

Unmittelbar nach Kontrastmittelgabe sah UHR bei 8 Kindern eine gehäufte, durchgreifende Peristaltik mit anfänglich beschleunigter Entleerung. Jedoch konnte auch hier noch bei 3 Kindern ein mehr oder weniger großer Kontrastmittelrest nach 3 Stunden beobachtet werden.

Eine Übersicht über die von UHR gefundenen Fälle mit einem 3-Stundenkontrastmittelrest gibt Tabelle II. (Es wurden dabei zu den 47 Fällen zusätzlich weitere 7 Fälle in das Untersuchungsmaterial aufgenommen, so daß UHR (1932) über 54 Fälle berichten konnte.)

Alter	Zahl	Magen	
		leer	3-Std.-Rest
1-7 Jahre	38	21	17
8-11 Jahre	16	13	3
zusammen	54	34	20

Tabelle II: Röntgenologisch nachweisbarer 3-Stundenkontrastmittelrest in Abhängigkeit vom Alter der 54 nachuntersuchten Patienten (UHR 1932).

Auch PAAS (1932) und CALINICH und ZENKER (1932) konnten bei röntgenologischen Nachuntersuchungen von chirurgisch behandelten Patienten noch bei 15 - 20 % Entleerungsstörungen nachweisen. Das Nachuntersuchungsgut von CALINICH und ZENKER (1932) umfaßte 19 pyloromyotomierte Patienten im Alter von 11 Monaten bis 4 Jahren.

Röntgenologisch konnte bei 3 Kindern eine langanhaltende Atonie mit Entleerungsverzögerung festgestellt werden. Dabei war immer noch ein kleiner Kontrastmittelrest nach 4 Stunden im Magen nachweisbar.

Bei 3 weiteren Patienten zeigte sich eine primäre Atonie (Atonie ohne Entleerungsverzögerung).

Eine organische Stenosierung des Pylorus war röntgenologisch in weiteren 3 Fällen nachweisbar. Dabei sahen sie eine rasch einsetzende, wenig erfolgreiche Peristaltik und eine verzögerte Entleerung des Kontrastmittels.

Bei den übrigen 10 Kindern konnte kein auffälliger röntgenologischer Befund erhoben werden.

WIEDHOPF und BRÜHL berichten 1933 über röntgenologische Nachuntersuchungen von 8 operierten und 9 konservativ behandelten Patienten. Ein 3 Stundenkontrastmittelrest beim Säuglin und Kleinkind bewerten sie als normal und spricht nach ihrer Meinung noch nicht für eine Motilitätsstörung des Magens. Bei den operierten Patienten war die Konfiguration des Magens schon am 10. Tag post operationem normal. Sie folgerten daraus, daß sich die

Atonie des Magens nach der Operation rasch zurückbildet, wobei die Zeit der Rückbildung von der Schwere und Dauer der Stenose sowie möglicherweise von anderweitigen Krankheiten abhängig ist. Auch die Entleerungszeit des Magens war bei allen pyloromyotomierten Patienten normal.

Dagegen konnte noch von den 9 konservativ behandelten Kindern, die im Alter von 2 - 5 Jahren nachuntersucht wurden, in 2 Fällen eine Entleerungszeit von 6 - 7 Stunden nachgewiesen werden. Regelmäßig wurde auch bei konservativ behandelten Patienten eine Störung der Motilität des Magens gefunden: Atonisch schlaffes Herunterhängen des oft dilatierten Magen; ebenso schlechte Peristaltik 10 - 20 Minuten nach Kontrastmittelgabe. Die Peristaltik verstärkte sich jedoch später, so daß nicht in allen Fällen eine verzögerte Entleerungszeit nachweisbar war.

VIETHEN berichtete 1936 über röntgenologische Nachuntersuchungen von 46 Kindern im Alter von 6 Monaten bis 10 Jahren, von denen 37 konservativ und 9 operativ behandelt wurden. Bei den konservativ behandelten Patienten war in 22 Fällen röntgenologisch noch eine Funktionsstörung des Magens nachweisbar. Dabei ließen sich zwei von der Norm abweichende Magentypen feststellen:

1. Der hypotonische oder atonische Magen.
   Er konnte in 16 Fällen gesehen werden. Er war gekennzeichnet durch eine spät einsetzende, mangelhafte Peristole. Der Magen war schlaff und erweitert. Zugleich zeigte er träge peristaltische Wellen. Statt

der normalen trichtermörmigen Entfaltung war ein sofortiges Hinuntergleiten des Kontrastbreis auf den unteren Magenpol zu erkennen. Die Entleerungszeiten waren in allen Fällen verlängert, in 8 Fällen davon über 5 Stunden.

2. Der hyperperistaltische Magen.
Er konnte in 6 von 37 konservativ behandelten Fällen gesehen werden. Hierbei war die Entfaltung des meist großen Magens normal. Die Entleerung setzte unmittelbar nach Kontrastmittelgabe ein und war beschleunigt, so daß in der Regel der Magen nach 2 1/2 Stunden völlig entleert war.

Auch bei der röntgenologischen Nachuntersuchung der 9 chirurgisch behandelten Patienten konnte er in 2 Fällen eine ausgesprochene Magenatonie mit verlängerter Verweildauer (5- und 6-Stundenrest) nachweisen. In weiteren 2 Fällen konnte ein hypertonischer Magen gesehen,werden, während die Röntgenbefunde der übrigen 5 operierten Patienten als normal bezeichnet wurden.

Nach VIETHEN kommen röntgenologisch nachweisbare funktionelle Störungen des Magens sowohl bei operativ wie konservativ behandelten Patienten etwa gleich häufig vor, ein unterschiedliches Verhalten konnte er nicht feststellen.

1940 berichtete SALMI über röntgenologische Nachuntersuchungen von 69 operativ und konservativ behandelten Patienten im Alter von 5 Monaten bis 21 Jahren. Bei Bei-

nen Untersuchungen wurden die Größe, Gestalt, Lage und Entleerungszeit des Magens beachtet. Eine Kontrastmittelretention (4 Stunden-Rest) konnte er in 15 Fällen nachweisen. Eine Übersicht über die Häufigkeit der pathologischen Befunde, die SALMI bei seinen röntgenologischen Nachuntersuchungen erheben konnte, gibt Tabelle III:

Alter	Zahl	Normaler Befund	Patholog. Befund
unter 1 Jahr	12	2	10 (83 %)
1 - 5 Jahre	33	12	21 (63 %)
5 - 10 Jahre	17	7	10 (64 %)
über 10 Jahre	7	5	2 (28 %)
zusammen	69	26	43 (62 %)

Tabelle III: Röntgenologische Nachuntersuchungsergebnisse vom SALMI (1940)

Nach SALMI (1940) kommen röntgenologische Veränderungen am Magen bei konservativ behandelten Patienten etwas häufiger vor als bei chirurgisch behandelten. Jedoch schließt seiner Meinung nach die Pyloromyotomie nicht unbedingt das Auftreten späterer Magenveränderungen aus.

1934 wurde erstmals von RUNSTRÖM und WALLGREN dem verengten und verlängerten Canalis egestorius eine besondere Bedeutung bei röntgenolgischen Nachuntersuchungen beigemessen. Durch diese direkte Methode der Darstellung des

Pyloruskanals waren sie in der Lage - weit exakter als früher - einen Einblick in den weiteren Krankheitsverlauf der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose zu bekommen. Bei der Nachuntersuchung von 26 konservativ behandelten Kindern im Alter von 1 - 10 Jahren erkannten sie, daß die röntgenologischen Kriterien, die zur Diagnosestellung einer kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose gefordert werden, oft noch Jahre nach der manifesten Erkrankung nachweisbar sind: Der Canalis egestorius ist verlängert und die peristaltischen Wellen stoppen vor dem verengten Canalis egestorius, dessen Breite jedoch schon vereinzelt kleine Schwankungen erkennen läßt. Dabei war die Entleerungszeit des Magens in allen Fällen normal. RUNSTRÖM und WALLGREN (1935) wiesen in ihrem Bericht darauf hin, daß ein positiver röntgenologischer Nachweis einer noch bestehenden Pylorushypertrophie keine Beziehung zu irgendwelchen funktionellen oder subjektiven Symptomen hat. Die Ergebnisse ihrer Untersuchung zeigt die Tabelle IV:

Alter	Zahl	pathologisch	normal
3/4 Mon.-2 Jahre	13	13	0
2 - 4 Jahre	5	5	0
4 - 7 Jahre	5	3	2
7 - 10 Jahre	3	1	2
zusammen	26	22	4

Tabelle IV: Röntgenologische Nachuntersuchungsergebnisse von RUNSTRÖM und WALLGREN (1935)

In einer späteren Veröffentlichung unterstreicht WALLGREN (1937) die Bedeutung der röntgenologischen Nachuntersuchung, da sie die Möglichkeit gibt, das Verhalten der organischen Veränderungen am Magenausgang, vor allem aber deren Rückbildung zu erkennen. Zugleich berichtete er über weitere röntgenologische Nachuntersuchungen, deren Ergebnisse Tabelle V zeigt:

Alter	Zahl	pathologisch	normal
1 - 3 Jahre	25	25	0
4 - 7 Jahre	13	9	4
8 - 10 Jahre	7	4	3
zusammen	45	38	7

Tabelle V: Röntgenologische Nachuntersuchungsergebnisse von WALLGREN (1937)

Auch hierbei hob WALLGREN hervor, daß keines der Kinder objektive klinische Symptome oder subjektive Beschwerden aufwies, obwohl zweifellos anatomische Veränderungen vorlagen. Er spricht daher auch von einer "klinisch symptomlosen Pylorusstenose".

1939 berichtete RUNSTRÖM über röntgenologische Nachuntersuchungsergebnisse von 137 konservativ behandelten Kindern im Alter von 1 - 13 Jahren. Dabei teilte er seine röntgenologischen Befunde in verschiedene Stadien ein.

Stadium I: Die Peristaltik macht im cephalen Anteil des

Canalis egestorius halt. Der Canalis egestorius selbst ist verlängert, verengt und peristaltikfrei. In seinem Lumen erscheinen keine oder nur kleine längliche Falten. RUNSTRÖM erklärt,es damit, daß in diesem Stadium die Mucosa und Muscularis propria verdickt sind, was zur Folge hat, daß das Lumen des Canalis egestorius stark eingeengt ist, wobei eine Faltung der verdickten Schleimhaut nur in geringem Umfang möglich ist. Diese anatomischen Veränderungen bewirken, daß die M a g e n ö f f n u n g s z e i t verlängert ist, die im Normalfall für RUNSTRÖM bis zu 15 Minuten beträgt.

Dieses Stadium I liegt bei der manifesten Erkrankung an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose vor.

Stadium II:Das röntgenologische Bild dieses Stadiums ähnelt dem vorhergehenden, jedoch ist jetzt der Canalis egestorius geringgradig erweitert, und in seinem Lumen kann man röntgenologisch vermehrt längsverlaufende Schleimhautfalten nachweisen. Diese Erscheinungen sind nach RUNSTRÖM auf eine "Abschwellung" der Mucosa zurückzuführen. Die Schleimhautfalten sind zahlreicher und deutlicher ausgeprägt. Durch den erweiterten Canalis egestorius kann jetzt das Kontrastmittel leichter entleert werden, so daß jetzt

keine klinischen Störungen der Magenentleerung mehr vorhanden sind, obwohl der Canalis egestorius immer noch verlängert ist, die Peristaltik am Übergang zur hypertrophischen Pylorusmuskulatur abrupt abgebrochen wird und der Canalis egestorius weiterhin peristaltikfrei ist. In diesem Stadium ist jedoch die M a g e n ö f f n u n g s z e i t normal oder nur gering verlängert.
Dieses Stadium sah RUNSTRÖM bei seinen röntgenologischen Nachuntersuchungen bei allen Kindern bis zum Alter von 1 Jahr, bei vielen bis zum 4. Lebensjahr und länger.

Stadium III: In diesem Stadium ähnelt das röntgenologische Bild dem Stadium II, jedoch sieht man hierbei p e r i s t a l t i k ä h n l i c h e Bewegungen des Canalis egestorius. Im Gegensatz zu Stadium I und II ist hierbei auch die "Schwellung" der Mucosa vollständig zurückgebildet.
Dieses Stadium wurde frühestens bei Kindern im Alter von 2 Jahren (2 Fälle) gesehen und war auch noch oft bei seinen älteren nachuntersuchten Patienten (bis 13 Jahre) nachweisbar. Stadium II und III konnte RUNSTRÖM in allen Fällen bis zum 4. Lebensjahr - mit 2 Ausnahmen - nachweisen.

Eine Übersicht der einzelnen Stadien gibt Abbildung IV:

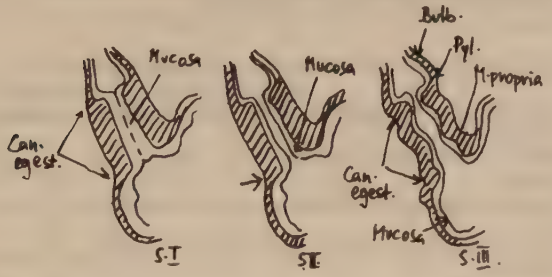


Abb. IV: Anatomische Veränderungen der Stadien I, II und III (nach RUNSTRÖM 1939)

Auch ANDRESEN (1940) legte bei seinen röntgenologischen Nachuntersuchungen besonderen Wert auf die Beurteilung der Weite des Canalis egestorius, da nach seiner Meinung Lage, Form und Peristaltik des Magens nicht ausreichend objektiviert werden können. Inggesamt untersuchte er 95 Patienten im Alter von 1 - 17 Jahren. Davon wurden 47 operativ und 48 konservativ wegen kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose behandelt. Eine Übersicht seiner röntgenologischen Nachuntersuchungsergebnisse zeigt Tabelle VI. Hierbei bedeutet "pathologisch", daß röntgenologisch noch Veränderungen am Canalis egestorius nachweisbar sind, die nach der Klassifikation von RUNSTRÖM (1939) in die Stadien II und III einzuteilen wären.

1. Konservativ behandelte Patienten

Alter	Zahl	pathologisch	normal
1 - 5 Jahre	16	8	8
5 - 10 Jahre	12	8	4
10-15 Jahre	13	5	8
über 15 Jahre	7	2	5
zusammen	48	23	25

2. Chirurgisch behandelte Patienten

Alter	Zahl	pathologisch	normal
1 - 5 Jahre	8	3	5
5 - 10 Jahre	29	14	15
10- 15 Jahre	8	4	4
über 15 Jahre	2	1	1
zusammen	47	22	25

Tabelle VI: Röntgenologische Nachuntersuchungsergebnisse operativ und konservativ behandelter Patienten (ANDRESEN 1940).

Insgesamt scheinen für ANDRESEN die pathologischen Röntgenbefunde bei operierten Patienten geringer ausgeprägt zu sein wie bei konservativ behandelten.

EHNERT (1958) berichtete über röntgenologische Nachuntersuchungen von 60 konservativ behandelten Kindern im Alter von 1 - 12 Jahren. Dabei teilte er die röntgenologischen Befunde in "röntgenologische Heilungsstadien" ein, denen Kinder verschiedener Altersstufen untergeordnet werden konnten.

Stadium I: (Alter der Kinder bis zu 4 Jahren)
Gelegentlich leichte Magendilatation und relative Luftarmut des Darmes. Unregelmäßige Zeit bis zur ersten Pylorusöffnung, die maximal 45 Minuten, vielfach 10 - 20 Minuten oder auch normal war. Die Häufigkeit weiterer

Öffnungen, die Zeit bis zur Gesamtentleerung des Magens und dessen Peristaltik boten nach EHNERT meistens "noch leicht" pathologische Befunde. Die Passageportionen waren oft klein, der Bulbus duodeni jedoch maximal gefüllt. Der Canalis egestorius war verlängert, etwas verengt und peristaltikfrei.

Stadium II: (Alter der Kinder von 2 - 10 Jahren)
Eindeutig, wenn auch weniger pathologisch wie bei der manifesten Erkrankung oder bei Kindern, die den Röntgenbefund des Stadiums I aufweisen, ist ein verlängerter, verengter und peristaltikarmer Canalis egestorius. Häufig sind longitudinale Schleimhautfalten im schon gering erweiterten präpylorischen Antrum erkennbar.

Stadium III: (Alter der Kinder von 3 Jahren bis über das Kindsalter hinaus)
Der Canalis egestorius ist noch verlängert, das präpylorische Antrum trichterförmig verengt. Die präpylorische Peristaltik ist zwar schon vorhanden, jedoch keineswegs normal: Der Wandabschnitt wirkte noch starr.

Stadium IV: (Alter von 4 Jahren bis zum Erwachsenenalter)
Frühestens vom 4. Lebensjahr bis zum Erwachsenenalter sah EHNERT keinerlei pathologische Befunde mehr am Magenausgang.

Eine genaue zahlenmäßige Aufteilung seines Krankengutes in die einzelnen Stadien unterließ EHNERT. Dagegen berichtete er über die pathologischen Befunde am Canalis egestorius. Die Untersuchungsergebnisse zeigt Tabelle VII:

Alter	Zahl	pathologisch
1	7	7
2	10	10
3	11	11
4	9	8
5	6	5
6	8	6
6 - 9	6	3
10 - 12	3	1
zusammen:	60	51 (85 %)

Tabelle VII: Pathologische Veränderungen des Canalis egestorius im Untersuchungsgut von EHNERT (1958).

Wie aus der Tabelle VII zu entnehmen ist, sinkt die Frequenz der pathologischen Befunde mit zunehmenden Alter, so daß man am Ende des Schulalters nach EHNERT noch mit Restbefunden von 25 % rechnen kann.

1959 berichteten STEINIKE und ROELSGAARD über röntgenologische Nachuntersuchungen von 24 Säuglingen im Alter bis zu 10 1/2 Monaten. Davon wurden 20 Säuglinge chirurgisch und 4 konservativ behandelt. Bei einem Teil der nachuntersuchten Patienten lagen auch röntgenologische Befunde von der akuten Krankheitsphase vor, so daß beide

gegenübergestellt werden konnte. Dabei wurde bei der röntgenologischen Untersuchung besondere Aufmerksamkeit auf folgende Punkte gelegt:

1. Magendilatation
2. Verlängerte Magenöffnungszeit. Wenn 15 - 20 Minuten nach Kontrastmittelaufnahme keine Entleerung durch den Pylorus erfolgte, wurde der Wert als pathologisch angesehen.
3. Lumenveränderung in der präpylorischen Region
4. Länge der präpylorischen Region
5. Größte Breite der präpylorischen Region

Die röntgenologischen Nachuntersuchungen von pyloromyotomierten Patienten ergaben, daß die Größe des Magens schon wenige Tage post operationem normal war. Ebenso die Magenöffnungszeit. Schon kurz nach Kontrastmittelgabe passierten größere Mengen den Magenausgang. Der Canalis egestorius war immer noch verengt und peristaltikfrei, jedoch konnten Veränderungen in der Lumenweite nachgewiesen werden. Spätere Nachuntersuchungen (3 - 10 Monate nach der Operation) zeigten, daß sich der noch immer verengte Canalis egestorius zunehmend erweiterte. In einzelnen Fällen füllte sich sogar die präpylorische Region annähernd normal. Der Canalis egestorius war in den meisten Fällen noch verlängert, jedoch zeigte sich auch hier, daß postoperativ eine Längenabnahme erkennbar ist.

Die Nachuntersuchungsergebnisse von den 4 konservativ behandelten Patienten wichen nicht wesentlich von denen der

operierten ab. Jedoch berichten STEINIKE und ROELSGAARD (1959), daß Lumenveränderungen des Canalis egestorius, die bei chirurgisch behandelten Patienten schon am 7. postoperativen Tag gesehen wurden, bei konservativ behandelten Patienten frühestens am 20. Tag nach Behandlungsbeginn beobachtet werden konnten.

STEINIKE und ROELSGAARD (1960) berichteten 1 Jahr später über röntgenologische Nachuntersuchungen bei 253 Kindern im Alter von 2 - 22 Jahren. Davon wurden früher 80 Kinder chirurgisch, 173 konservativ behandelt. Zur Beurteilung der röntgenologischen Nachuntersuchung benützten sie folgende Kriterien:

1. Abrupter Übergang vom proximalen Teil des Antrums zum distalen präpylorischen Teil des Antrums
2. Persistierende Verengung des präpylorischen Antrums, sogar bei maximaler Kontrastmittelfüllung des Magens
3. Keine oder nur geringe Peristaltik des präpylorischen Antrums

Eine Übersicht über ihre Untersuchungsergebnisse gibt Tabelle VIII:

1. Bei konservativ behandelten Patienten

Alter	Zahl	pathologisch	normal
5 - 10 Jahre	56	22 (39 %)	34
(7-10 Jahre)	(52)	(19,37 %)	33
11-16 Jahre	63	9 (14 %)	54
17-22 Jahre	54	7 (13 %)	47
Zusammen	173	38 (22 %)	135

2. Bei operativ behandelten Patienten

Alter	Zahl	positiv	negativ
2 - 6 Jahre	41	14 (34 %)	27
7 - 10 Jahre	39	5 (13 %)	34
zusammen	80	19 (25 %)	61

Tabelle VIII: Röntgenologische Nachuntersuchungsergebnisse von STEINIKE und ROELSGAARD (1960)

Bei diesen Untersuchungsergebnissen wurden "zweifelhafte" Fälle nicht berücksichtigt. Bei diesen zeigte sich eine konstante Einbuchtung des präpylorischen Antrums an der kleinen Kurvatur des Magens. Solche Veränderungen waren in ihrem Untersuchungsgut jedoch häufiger. Sie glaubten, daher, daß diese röntgenologische Erscheinung möglicherweise mit der akuten Erkrankung an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose im Zusammenhang steht. Veränderungen dieser Art konnten sie bei 11 chirurgisch und 30 konservativ behandelten Patienten nachweisen. Schließt man diese Fälle mit in die Untersuchungsergebnisse ein, so ergibt sich, daß in den einzelnen Altersgruppen der konservativ behandelten Patienten (5 - 10 Jahre, 11 - 16 Jahre, 17 - 22 Jahre) in 54, 33 und 35 % positive Röntgenbefunde, in den Altersgruppen der chirurgisch behandelten Patienten (2 - 6 Jahre, 7 - 10 Jahre) in 49 und 26 % positive Röntgenbefunde nachweisbar waren. Zusätzlich überprüften STEINIKE und ROELSGAARD, ob derartig charakteristische Veränderungen der präpylorischen

Region, wie sie eingangs erwähnt wurden, auch bei einer Kontrollgruppe von 100 unausgewählten Kindern nachweisbar sind. Dabei konnten sie nur in einem Fall derartige röntgenologische Veränderungen erkennen.
Während bei früheren Untersuchungen von STEINIKE-NIELSON (1954) festgestellt wurde, daß 28 % der Erwachsenen 25 - 45 Jahre nach konservativer Behandlung einer kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose an peptischen Geschwüren und Gastritiden litten, zeigten die Untersuchungen von STEINIKE und ROELSGAARD (1960), daß peptische Geschwüre und Gastroduodenitiden nur in 8 % nachweisbar sind. Zugleich wurde durch Vergleichsuntersuchungen festgestellt, daß diese Erkrankungen keinesfalls gehäuft nach kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose vorhanden sind.

1962 berichteten DITTRICH und FRIOLET über röntgenologische Nachuntersuchungen von 70 sowohl operativ wie konservativ behandelten Patienten. Das Krankengut wurde nach dem Alter zur Zeit der Nachuntersuchung in zwei Gruppen aufgeteilt. Die erste Gruppe umfaßte 52 Kinder im Alter von 11 Monaten bis 11 Jahren, die zweite Gruppe 18 Erwachsene im Alter von 21 - 32 Jahren.
Bei der röntgenologischen Nachuntersuchung wurden folgende Punkte besonders bewertet:

1. Länge des Canalis egestorius (eine Länge über 10 mm wurde als pathologisch betrachtet)
2. Starre des Canalis egestorius

3. Beginn der Magenentleerung (Magenöffnungszeit)
   (Werte über 15 Minuten wurden als pathologisch betrachtet).
4. Verzögerte Magenentleerung (war nach 2 1/2 Stunden noch eine größere Menge Kontrastmittel im Magen nachweisbar, so wurde dieser Befund als pathologisch angesehen).
5. Magenperistaltik
6. Magenvergrößerung
7. Organische Befunde

Die röntgenologischen Nachuntersuchungsergebnisse von DITTRICH und FRIOLET zeigt Tabelle IX:

	GRUPPE I (11 Mon. - 11 Jahre)	GRUPPE II (21-32 Jahre)
Anzahl der Patienten	52	18
Verläng. C.egestorius	22	4
Starre d.C.egestorius	26	4
Pathol. Magenöffnungsz.	11	3
Verzögerte Magenentl.	9	2
Erhöhte Magenperistalt.	14	2
Erniedr. Magenperistalt.	1	2
Magenatonie	0	0
Gastritis (Duodenitis)	1	5

Tabelle IX: Röntgenologische Nachuntersuchungsergebnisse von DITTRICH und FRIOLET (1962)

1962 untersuchten HARRIS und BABBIT 25 pyloromyotomierte Kinder jeweils am 5. und 10. postoperativen Tag. Dabei konnten sie bei 22 Kindern unmittelbar nach der Operation eine normale Magenöffnungszeit beobachten. Weitere 12 Kinder wurden 4 - 39 Monate nach der Operation röntgenologisch nachuntersucht. Dabei zeigte sich noch bei 11 Kindern ein verengter und verlängerter Pyloruskanal.
Im selben Jahr wurden von BISHOP und HOPE (1962) 20 chirurgisch behandelte Kinder 2 Tage bis 6 Monate nach der Operation röntgenologisch nachuntersucht. Dabei konnte noch bei allen Kindern ein verengter und verlängerter Pyloruskanal nachgewiesen werden. Zugleich war immer eine Impression der hypertrophischen Pylorusmuskulatur im Bulbus duodeni (Regenschirmzeichen) nachweisbar. Eine allmähliche Verkürzung und zunehmende Verbreiterung des Canalis egestorius war mit zunehmender Zeitdauer nach der Operation erkennbar. Die Impression der hypertrophischen Muskulatur in den Bulbus duodeni bestand gewöhnlich viele Monate. Es hat den Anschein, daß die hypertrophische Muskulatur auch nach der Pyloromyotomie nur langsam an Volumen verliert. In allen Fällen war - obwohl ein verengter Canalis egestorius bestand - eine normale Entleerungszeit des Magens nachweisbar.

HECKER, WENZ und BRÜCKNER (1965) berichteten über die röntgenologische Nachuntersuchung von 109 pyloromyotomierten Kindern im Alter von 1 - 14 Jahre. Dabei konnten sie in 9 Fällen eine Entleerungsverzögerung nachweisen. Die Verzögerung der Magenentleerung war aber immer nur

eine primäre; der Magen begann lediglich verspätet, seinen Inhalt in das Duodenum auszuschütten.
Die röntgenologischen Befunde, die erhoben werden konnten, wurden in zwei Gruppen unterteilt: Veränderungen, die mit Entleerungsverzögerung einhergehen und solche ohne Entleerungsverzögerung. Eine Übersicht gibt Tabelle X:

Befunde	Prim. Entleerungsverzögerung		
	mit	ohne	gesamt
Elongierter, verengter Pyloruskanal	5	3	8
Narbige Verziehung an der kleinen Kurvatur	5	4	9
Vermehrtes Nüchternsekret	6	1	7
Magenektasie	3	1	4
kleine Hiatushernie		1	1
	9 Patient. = 8 %	5 Pat. = 4 %	14 Pat. = 12 %

Tabelle X: Röntgenologische Spätbefunde nach Pyloromyotomie von HECKER, WENZ und BRÜCKNER (1965)

Insgesamt konnten HECKER, WENZ und BRÜCKNER in 12 % der Fälle einen vom Normalen abweichenden Röntgenbefund erheben. Bei 8 % der Patienten war zugleich eine Entleerungsverzögerung des Magens nachweisbar. Dabei traten aber die pathologischen Röntgenbefunde klinisch nicht in Erscheinung, die Patienten waren beschwerdefrei.

Eigene Nachuntersuchungsergebnisse

Die gestellte Aufgabe war es, Kinder und Erwachsene, die im Säuglingsalter an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankt waren, klinisch und röntgenologisch nachzuuntersuchen. Dabei sollte die Frage geklärt werden, ob operative und konservative Therapie Beschwerdefreiheit gebracht haben und ob man an Hand der röntgenologischen Spätergebnisse Rückschlüsse auf die Leistungsfähigkeit operativer und konservativer Therapie ziehen kann.

Es wurden 405 Patienten im Alter von 1 - 21 Jahren angeschrieben und zu einer klinischen und röntgenologischen Nachuntersuchung in unsere Klinik gebeten. Sämtliche Patienten wurden früher in unserer Klinik an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose behandelt. Insgesamt sind 114 Patienten unserer Aufforderung zur Nachuntersuchung gefolgt.

Die Röntgenuntersuchungen wurden von Herrn Dr. med. FENDEL, Leiter der Röntgenabteilung der Kinderklinik und der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München, durchgeführt.

Untersuchungsmaterial

Die Alters- und Geschlechtsverteilung der 114 operativ und konservativ behandelten Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (1969/70) zeigt Tabelle XII:

Geburtsjahr	operierte Pat.		kons. behand. Pat.	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.
1969	3			
1968	2		1	
1967	1			1
1966		2	1	
1965	5		4	1
1964	2		4	1
1963	4	1	5	
1962	4		4	2
1961	5	3	3	
1960	6		3	2
1959	2	2	1	1
1958	2	1	1	
1957	2	2	2	
1956	3		2	
1955	2		1	
1954	2		5	
1953	1		1	
1952	2	1		
1951	2		1	
1950	2	1		
1949	1			
gesamt:	53	13	39	9

Das Verhältnis männlicher zu weiblichen Patienten betrug bei unseren Nachuntersuchungen 4,2 : 1, was etwa der Geschlechtsverteilung im akuten Stadium der Erkrankung entspricht.

Die von uns nachuntersuchten Patienten wurden in drei Altersgruppen eingeteilt, um einzelne Zufälligkeiten auszuschließen und eine größere Übersicht gewinnen zu können:

	Alter	op.Pat.	kons.beh.Pat.	gesamt
Gruppe I	1 - 7 J.	20	18	38
Gruppe II	8 - 14 J.	32	21	53
Gruppe III	15 - 21 J.	14	9	23
	gesamt:	66	48	114

Tabelle XIII: Einteilung der nachuntersuchten Patienten in einzelne Altersgruppen. Operativ und konservativ behandelte Patienten werden gesondert angeführt.

Klinische Nachuntersuchungen

Bei der klinischen Nachuntersuchung wurde versucht, möglichst viel über den weiteren Gesundheitszustand der Patienten seit der Entlassung aus der Klinik in Erfahrung zu bringen. Aus diesem Grund wurde eine sorgfältige Anamnese erhoben, und im Anschluß daran eine gründliche klinische Untersuchung durchgeführt.

Alle nachuntersuchten Patienten waren in einem guten Allgemeinzustand. Körpergröße und Gewicht lagen immer im Bereich der Norm.

Bei zwei Kindern wurde ein kongenitaler - früher schon bekannter - Herzfehler festgestellt. Ein Kind litt an kongenitaler Brachydaktylie, ein weiteres hatte eine rechtsseitige Muskelatrophie, die seit Geburt bestehen soll.
Bei zwei Patienten konnte eine akute Kontaktdermatitis diagnostiziert werden, in weiteren zwei Fällen war ein chronisches Ekzem nachweisbar.
Abnorme psychische und vegetative Labilitäten sahen wir bei den nachuntersuchten Patienten nie. Über Enuresis wurde in drei Fällen geklagt. Einmal fanden wir einen positiven Chvostek.
Die Operationsnarben unserer pyloromyotomierten Patienten waren reizlos verheilt. Ein Narbenkeloid oder abnorme Verwachsungen sahen wir nie.

Anamnestisch konnte bei drei pyloromyotomierten Patienten

eine Neigung zum Erbrechen bis zum 3., 7. und 12. Monat post operationem festgestellt werden. Von den konservativ behandelten Patienten soll ein Kind noch 1/2 Jahr nach der Entlassung aus der Klinik gelegentlich erbrochen haben. Von weiteren drei Patienten wurde berichtet, daß sie noch 4, 13 und 14 Jahre lang nach Klinikentlassung zeitweise an Abdominalbeschwerden zu leiden hatten.

Die Angaben über den weiteren Krankheitsverlauf waren jedoch ungenau und zum Teil auch unvollständig. Wir legten deshalb besonderen Wert auf die Erfassung etwaiger Störungen seitens des Magen-Darm-Traktes zum Zeitpunkt der Nachuntersuchungen. Die hierbei immerwieder festgestellte "lange Anamnese" der angegebenen Beschwerden bestärkt uns in der Annahme, daß diesen Aussagen eine Bedeutung beizumessen ist.

Insgesamt waren bei 4,5% der operativ behandelten Patienten und bei 27,1% der konservativ behandelten Patienten noch Beschwerden des Magen-Darm-Traktes vorhanden.

Betrachtet man die Häufigkeit klinischer Beschwerden operativ und konservativ behandelter Patienten der einzelnen Altersgruppen, so zeigt sich, daß in der Altersgruppe I (1 - 7jährige Patienten) noch 50% der konservativ behandelten Patienten über Beschwerden des Magen-Darm-Traktes klagten. Die Häufigkeit klinischer Beschwerden überwiegt bei konservativ behandelten Patienten eindeutig ($\chi^2 = 7{,}415$, $p<0{,}01$). In der Altersgruppe II (8 - 14jährige Patienten) konnten noch bei 20% der konservativ behandelten Patienten

und bei 3% der operativ behandelten Patienten Abdominalbeschwerden festgestellt werden (χ^2=3,76, p>0,05). In der Altersgruppe III (15 - 21jährige Patienten) waren sowohl operativ wie konservativ behandelte Patienten beschwerdefrei.

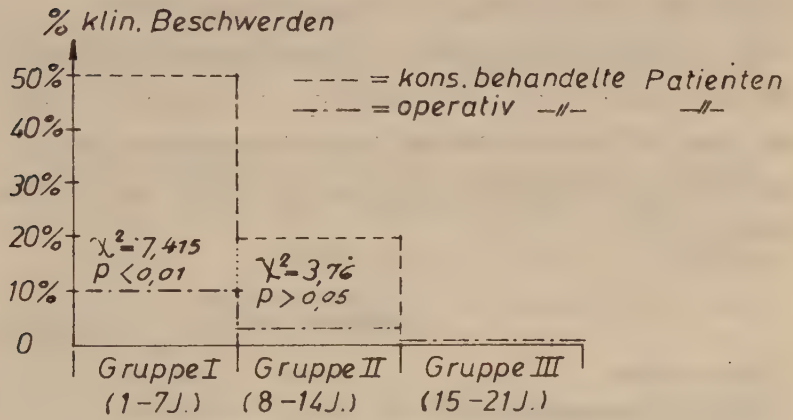


Abbildung TII: Prozentualer Anteil klinischer Beschwerden des Magen-Darm-Traktes bei operativ und konservativ behandelten Patienten der einzelnen Altersgruppen.

Welcher Art sind die Beschwerden? Bei den früher chirurgisch behandelten Patienten wird bei einem Patienten über eine seit 4 Jahren zeitweise vorhandene leichte Diarrhoe, bei einem anderen über eine mäßige Obstipation geklagt, die seit einem Jahr bestehen soll. Ein Patient gab an, daß er seit Jahren gelegentlich "Magenschmerzen" habe.

Anders dagegen waren die Untersuchungsergebnisse bei konservativ behandelten Patienten. Hier können Beschwerden des Magen-Darm-Traktes noch bis zu 14 Jahren nach der Entlassung aus der Klinik nachgewiesen werden. Innerhalb

dieser Zeitspanne verteilen sich die angegebenen Störungen etwa gleichmäßig über die Zeit. Insgesamt treten zeitweilige Abdominalbeschwerden noch bei 7 Patienten auf, gelegentlich mäßige Diarrhoen werden bei 5 Patienten angegeben. Auffällig war, daß drei Patienten noch Jahre nach der Klinikentlassung gelegentlich erbrechen.

Es muß dabei noch einmal darauf hingewiesen werden, daß diese klinischen Beschwerden des Magen-Darm-Traktes möglicherweise noch längere Zeit bestehen. Eine Übersicht über die Arten der Beschwerden des Magen-Darm-Traktes, die zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch vorhanden waren, gibt Tabelle XIV:

	operierte Patient.			kons.beh.Pat.		
Altersgruppen:	I	II	III	I	II	III
Anzahl der Patienten	20	32	14	18	21	9
Beschwerdefreiheit	18	31	14	9	17	9
Erbrechen	0	0	0	2	1	0
Bauchschmerzen	0	1	0	4	3	0
Obstipation, Blähung, Diarrhoe	2	0	0	5	0	0
gastritische Beschwerden	0	0	0	0	1	0

Tabelle XIV: Übersicht bestehender Beschwerden seitens des Magen-Darm-Traktes operativ und konservativ behandelter Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung. Die einzelnen Altersgruppen werden gesondert angeführt.

Röntgenologische Nachuntersuchungen

Durch die röntgenologischen Nachuntersuchungen sollte geklärt werden, ob noch Jahre nach operativer und konservativer Therapie der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose anatomische und/oder funktionelle Veränderungen des Magens feststellbar sind.
Neben der üblichen röntgenologischen Diagnostik des Magen-Darm-Traktes wurde besonderer Wert auf folgende Untersuchungen gelegt:

1. Röntgenologische Untersuchungen des Ösophagus-Cardia-Bereiches. Dabei wurde besonders darauf geachtet, ob eine Funktionsbeeinträchtigung der Cardia - möglicherweise sogar eine Hiatushernie - röntgenologisch nachweisbar ist.

2. Röntgenologische Studien des Magenausgangs. Dabei wollten wir klären, ob sich mit Hilfe der "direkten Röntgenzeichen", wie sie zur Diagnosestellung bei der akuten Erkrankung herangezogen werden, noch Jahre nach der akuten Erkrankung an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose eine Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur nachweisen läßt.

Der letztgenannte Fragenkomplex wurde zwar zum Teil schon von mehreren Autoren (EHNERT 1958, DITTRICH und FRIOLET 1961, WALLGREN 1935 und 1937, ANDRESEN 1940, RUNSTROEM 1939, STEINIKE und ROELSGAARD 1959 und 1960, HECKER et al. 1965) mehr oder weniger detailliert untersucht, es wurde aber dabei von den "direkten Röntgen-

zeichen" meist nur ein verlängerter und verengter, mehr oder weniger peristaltikfreier Canalis egestorius bei den röntgenologischen Nachuntersuchungen beachtet.

Wir haben demgegenüber weitere direkte Röntgenzeichen, wie sie beim akuten Krankheitsbild in letzter Zeit mehrfach beschrieben wurden (Schulter-Zeichen, Regenschirm- oder Pilzzeichen, Zipfel- oder Schnabelbildung, Doppelspur, Tit-Zeichen, Verziehung des Canalis egestorius nach oben und links) beachtet, um möglichst genau eine eventuell bestehende Resthypertrophie nachweisen zu können.

3. Die Motorik des Magenausgangs wurde mit Hilfe von 70 mm-Serienbildern studiert, weil wir annahmen, daß bei einer eventuell bestehenden Resthypertrophie funktionelle Veränderungen und von der Norm abweichende morphologisch erkennbar sein müßten.

4. Chirurgisch und konservativ behandelte Patienten wurden gesondert ausgewertet, um möglich Unterschiede der röntgenologischen Befunde aufzudecken. Dabei muß allerdings berücksichtigt werden, daß im allgemeinen die leichter erkrankten Säuglinge konservativ, die schwerer Erkrankten operativ behandelt werden. (BETKE, WEISSCHEDEL und GISINGER 1957, HEINISCH 1963). Nur aus dieser Sicht sind vergleichende Gegenüberstellungen röntgenologischer Späterergebnisse operativ und konservativ behandelter Patienten bedingt möglich.

Röntgenologische Untersuchungstechnik

Die Röntgenuntersuchung der 114 Patienten führten wir folgendermaßen aus:
Als Kontrastmittel benutzten wir etwa 50 ccm einer Bariumlösung,,die die Patienten nüchtern und ohne Sonde einnehmen mußten. Die Patienten wurden meist stehend (oder hängend) in Fechterstellung, in besonderen Fällen auch liegend, in rechter Seitenlage oder in Rückenlage geröntgt.

In Zweifelsfällen wurde als zusätzliche Hilfe das von CURRARINO (1964) genauer beschriebene Verfahren zur besseren Darstellung einer möglichen Pylorushypertrophie benützt: Hierbei wird die Region des Magencorpus leicht eingedrückt. Der Druck soll abwärts entlang des Antrums und an der rechten Seite des Patienten leicht aufwärts gerichtet sein. Dadurch kann ein vorhandener Muskeltumor leichter ins Antrum eindringen, und man sieht dann das sogenannte Schulter-Zeichen.

Zuerst ließen wir die Patienten wenige ccm Konstrastbrei trinken, um eventuelle röntgenologische Veränderungen im Ösophagus-Cardia-Bereich zu erkennen. Dabei wurde immer mindestens eine Zielaufnahme gemacht. Anschließend forderten wir die Patienten auf, den Rest des Kontrastmittels auszutrinken.

Während der Durchleuchtung wurden alle auffälligen Befunde durch Zielaufnahmen festgehalten.

Da wir bei unseren Nachuntersuchungen dem röntgenologischen Studium des Magenausgangs besondere Bedeutung beigemessen haben, hielten wir davon zahlreiche typische Erscheinungsbilder in Zielaufnahmen fest. Zusätzlich wurden bei 62 Patienten 70 mm-Serienaufnahmen vom Bildverstärkerausgangsschirm in einer Frequenz von 1 Bild/Sekunde - meist über eine Zeitspanne von 30 - 40 Sekunden - angefertigt. 3 Patienten konnten wegen technischer Störung nur durchleuchtet werden.

Röntgenologische Nachuntersuchungsergebnisse

Bei allen 114 nachuntersuchten Patienten sahen wir einen Magen von normaler Form und Größe. Ein gastro-ösophagealer Reflux oder eine Hiatushernie war nie nachweisbar. Ebenso wurden keine pathologischen Tonus- oder Peristaltikveränderungen festgestellt. Auch konnten weder am Magen noch am Duodenum Ulcera nachgewiesen werden. Vereinzelt war das Nüchternsekret des Magens gering vermehrt.

Insgesamt sahen wir bei 65 Patienten (57%) einen völlig normalen Magenbefund. Bei den übrigen 49 Patienten (43%) konnte noch eine bestehende Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur nachgewiesen werden, die gelegentlich mit einer geringen Entleerungsverzögerung einherging.

Der röntgenologische Nachweis einer noch bestehenden Resthypertrophie des Pylorus wurde mit Hilfe der "direkten Röntgenzeichen" geführt, die im Kapitel "Röntgenologische Diagnostik" erläutert wurden.

> Um Fehldiagnosen zu vermeiden, muß der ganze Ablauf einer Magenentleerung sorgfältig beobachtet werden, weil auf Grund von Einzelbefunden ein falsches Bild entstehen kann. So kann nach dem Abklingen der peristaltischen Aktion im praepylorischen Antrumgebiet ein verlängerter Pyloruskanal vorgetäuscht werden, der sich zudem oftmals als

doppelte Kontrastmittelspur darstellt (Abb. 4).

Abbildung 4: Vorgetäuschter, verlängerter Pyloruskanal. Der Canalis egestorius stellt sich als Doppelspur dar. (Schon wenige Sekunden später kann man eine gute Antrumfüllung erkennen. Hierbei ist die Länge und Breite des Pyloruskanals normal).

Ebenso kann nach dem Abklingen einer peristaltischen Aktion im praepylorischen Antrumgebiet oder bei der beginnenden Füllung des Antrums mit Kontrastmittel häufiger das Bild einer "falschen Schulter" auftreten. Hierbei ist das praepylorische Antrum noch nicht mit Kontrastmittel gefüllt (Abb. 5). Aber schon wenige Sekunden später kann man erkennen, daß es sich um eine "falsche Schulter" handelt, denn jetzt füllt sich das praepylorische Antrum regelrecht, und die Entleerung des Kontrastmittels durch den Pylorus ist normal (Abb. 6). Auf nähere röntgenologische Einzelheiten ist später einzugehen.

Abbildung 5: "Falsche Schulterbildung". Das praepylorische Antrum beginnt sich mit Kontrastmittel zu füllen.

Abbildung 6: Gleicher Patient wie bei Abb. 5. Die Antrumfüllung und Austreibung des Kontrastmittels durch den Pylorus war nach einigen Sekunden regelrecht. Die Abbildung zeigt schon den Zustand der Erschlaffungsphase.

Übersicht über unsere Nachuntersuchungsergebnisse:

	Anzahl der Patienten	röntg.nachweisb.Resthypertrophie	verlängerter Can.egestorius	Schulter-Zeichen	Tit-Zeichen	Umbrella-Zeichen	Pylorusbandzeichen	Doppelspur d.Can.egestorius	geringe Entleerungsverzögerung	keine Entleerung (nach 15 Min.)	keine exakte Antrumentfaltung
GRUPPE I (1 - 7 Jahre)											
op. Pat.	20	15	9	15	15	9	5	7	4	3	3
kons. Pat.	18	8	6	5	6	8	5	6	3	0	2
gesamt	38	23	15	20	21	17	10	13	7	3	5
GRUPPE II (8 - 14 Jahre)											
op. Pat.	32	11	10	10	6	7	4	5	2	0	1
kons. Pat.	21	9	7	7	7	5	0	1	2	0	1
gesamt	53	20	17	17	13	12	4	6	4	0	2
GRUPPE III (15 - 21 Jah.)											
op. Pat.	13	2	1	1	1	2	1	0	0	0	1
kons. Pat.	10	4	4	4	1	4	0	0	1	0	0
gesamt	23	6	5	5	2	6	1	0	1	0	1

Tabelle XV: Häufigkeit und Verteilung der "Röntgenzeichen" zum Nachweis einer Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur bei den einzelnen Altersgruppen operativ und konservativ behandelter Patienten.

Es lassen sich bei unseren Nachuntersuchungen a l l g e m e i n folgende Feststellungen treffen:

1. Bei einem Teil der Patienten, die als Säuglinge an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankt waren, läßt sich röntgenologisch eine Resthypertrophie bis ins Erwachsenenalter nachweisen.
2. Der röntgenologische Nachweis einer Resthypertrophie gelingt mit zunehmenden Alter der Patienten immer seltener.
3. Funktionelle Störungen der Magenentleerung sind auch bei bestehender Resthypertrophie selten und meist geringen Grades.

Untersucht man die H ä u f i g k e i t der einzelnen "Röntgenzeichen" (Tabelle XV und XVI,) die beim röntgenologischen Nachweis einer Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur beachtet wurden, so fällt besonders auf:

1. Die Verwertbarkeit der direkten Röntgenzeichen zur Feststellung einer Resthypertrophie ist verschieden. Die konstantesten und am längsten nachweisbaren Röntgenerscheinungen werden durch die Tumoreindellung am Antrum und Bulbus duodeni (Schulter- und Regenschirmzeichen)

sowie durch den verlängerten Pyloruskanal hervorgerufen.

2. Tit-Zeichen, Pylorusbandzeichen und Doppelspur des Canalis egestorius können mit zunehmendem Alter der nachuntersuchten Patienten immer seltener nachgewiesen werden.

3. Es ist zwar oftmals noch ein verlängerter, nicht aber ein verengter Pyloruskanal (Pylorusbandzeichen) nachweisbar.

4. Eine pathologische Magenöffnungszeit (nach RUNSTROEM 1939 länger als 15 Minuten nach Kontrastmittelgabe) wurde nur bei 3 Patienten im Alter von 1 - 4 Jahren gesehen.

Für die röntgenologische Beurteilung einer Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur ist es nötig - und dies gelang bei unserem röntgenologischen Nachuntersuchungen im positiven Fall auch immer - mehrere direkte Röntgenzeichen gleichzeitig nachzuweisen. Ein verlängerter, verengter Canalis egestorius allein kann nach unserer Meinung nicht unbedingt für den Nachweis einer Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur gefordert werden. Es ist doch möglich, daß mit zunehmender Zeitdauer nach der Erkrankung an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose die Muskelmasse der hypertrophischen Pylorusmuskulatur zum Teil abnimmt. Dabei kann sich die Länge des Canalis egestorius eventuell normalisieren, jedoch sind unter Umständen Schulter-, Tit- und Umbrella-Zeichen noch nachweisbar.

Eine Übersicht über die prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Röntgenzeichen bei 49 Patienten m i t nachgewiesener R e s t h y p e r t r o p h i e gibt Tabelle XVI:

	Gruppe I (1 - 7 J.)	Gruppe II (8 - 14 J.)	Gruppe III (15 - 21 J.)
Anzahl der Pat. mit Resthypertrophie	23	20	6
verläng.Can.egestor.	65 %	85 %	83 %
Schulter-Zeichen	87 %	85 %	83 %
Tit-Zeichen	91 %	65 %	33 %
Umbrella-Zeichen	74 %	60 %	100 %
Pylorusbandzeichen	43 %	20 %	17 %
Doppelsp.d.C.egestor.	56 %	30 %	0 %
geringe Entleerungsverzögerung	30 %	20 %	17 %
keine Entleerung durch d.Pylorus nach 15 Min.	13 %	0 %	0 %
keine exakte Antrumentfaltung	22 %	10 %	17 %

Tabelle XVI: Prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Röntgenzeichen bei 49 Patienten mit nachgewiesener Resthypertrophie. Die einzelnen Altersgruppen werden gesondert angeführt.

Stellt man die röntgenologischen Spätbefunde der einzelnen Altersgruppen operativ und konservativ behandelter Patienten gegenüber, (Abb. 7) so zeigt sich:

1. Ein positiver röntgenologischer Hypertrophienachweis der Pylorusmuskulatur scheint in den ersten Jahren nach der Entlassung aus der Klinik bei operierten Patienten häufiger zu sein als bei konservativ behandelten Patienten; jedoch ist ein signifikanter Unterschied nicht nachweisbar ($\chi^2 = 3{,}709$ $p > 0{,}05$).

2. Obwohl in den Altergruppen II (8 - 14-jährige Patienten) und III (15 - 21-jährige Patienten) bei früher chirurgisch behandelten Patienten weit seltener noch röntgenologische Zeichen einer Resthypertrophie nachweisbar waren, konnte ein signifikanter Unterschied nicht bestätigt werden (Gruppe II : $\chi^2 = 0{,}389$ $p > 0{,}5$; Gruppe III : $\chi^2 = 1{,}775$, $p > 0{,}10$).

3. Bei den chirurgisch behandelten Patienten ist mit zunehmender Zeitdauer nach der Operation eine Resthypertrophie immer seltener zu erkennen.

4. Bei einem Teil der ehemals konservativ behandelten Patienten zeigt sich nur eine ganz geringe Tendenz zur Normalisierung der Röntgenbefunde. Durchschnittlich 40 % der konservativ behandelten Patienten aller Altersstufen zeigen röntgenologisch noch Zeichen einer Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur. Es scheint, daß bei diesen Patienten noch weit ins Erwachsenenalter hinein ein Pylorustumor nachweisbar ist.

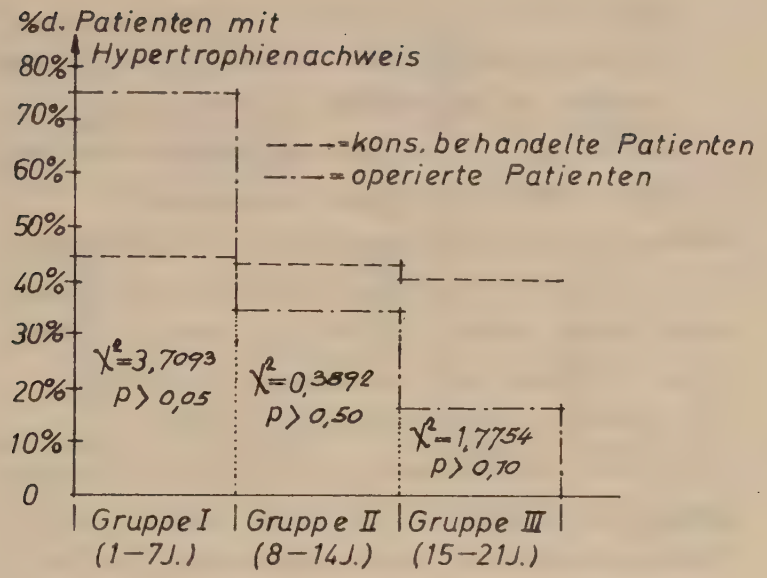


Abbildung 7: Übersicht über die röntgenologischen Spätbefunde (positiver Resthypertrophienachweis) bei operativ und konservativ behandelten Patienten. Die einzelnen Altersgruppen werden gesondert angeführt.

Untersucht man, welche der "Röntgenzeichen" zur Feststellung einer Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur bei operativ und konservativ behandelten Patienten herangezogen werden konnten (Abb. 8), so ergibt sich:

1. Bei operativ behandelten Patienten der Altersgruppe I (1 - 7 Jahre), bei der in 75 % der Fälle röntgenologisch noch eine Resthypertrophie nachweisbar war, sieht man nur in 45 % einen verlängerten Canalis egestorius.

Dieser Befund ist insofern von Bedeutung, weil bei zahlreichen anderen röntgenologischen Nachuntersuchungen bei kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose nur auf einen verlängerten und verengten Canalis egestorius geachtet wurde.

2. Während die direkten Röntgenzeichen mit zunehmenden Alter der operierten Patienten immer seltener festgestellt werden konnten, war bei den konservativ behandelten Patienten - mit Ausnahme des Tit-Zeichens - eine derartige Veränderung nicht erkennbar.
3. Signifikante Unterschiede in der Häufigkeit direkter Röntgenzeichen bestanden nur in der Altersgruppe I (1 - 7-jährige Patienten). Hierbei zeigte sich, daß das Schulterzeichen und das Tit-Zeichen bei operierten Patienten signifikant häufiger nachweisbar ist als bei konservativ behandelten Patienten (Schulterzeichen: $\chi^2 = 8{,}481$, $p < 0{,}005$, Tit-Zeichen: $\chi^2 = 6{,}744$, $p < 0{,}01$).
4. Obwohl in der Altersgruppe II (8 - 14-jährige Patienten) und besonders in der Altersgruppe III (15 - 21-jährige Patienten) der Nachweis direkter Röntgenzeichen bei ehemals konservativ behandelten Patienten weit öfter gelingt, können die Unterschiede statistisch nicht gesichert werden (Abb. 8). Dabei ist jedoch die relativ kleine Zahl der nachuntersuchten Patienten zu berücksichtigen.
5. Ein verlängerter und starrer Canalis egestorius kann besonders bei früher konservativ behandelten Patienten differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber einem Magenausgangs carzinom machen.

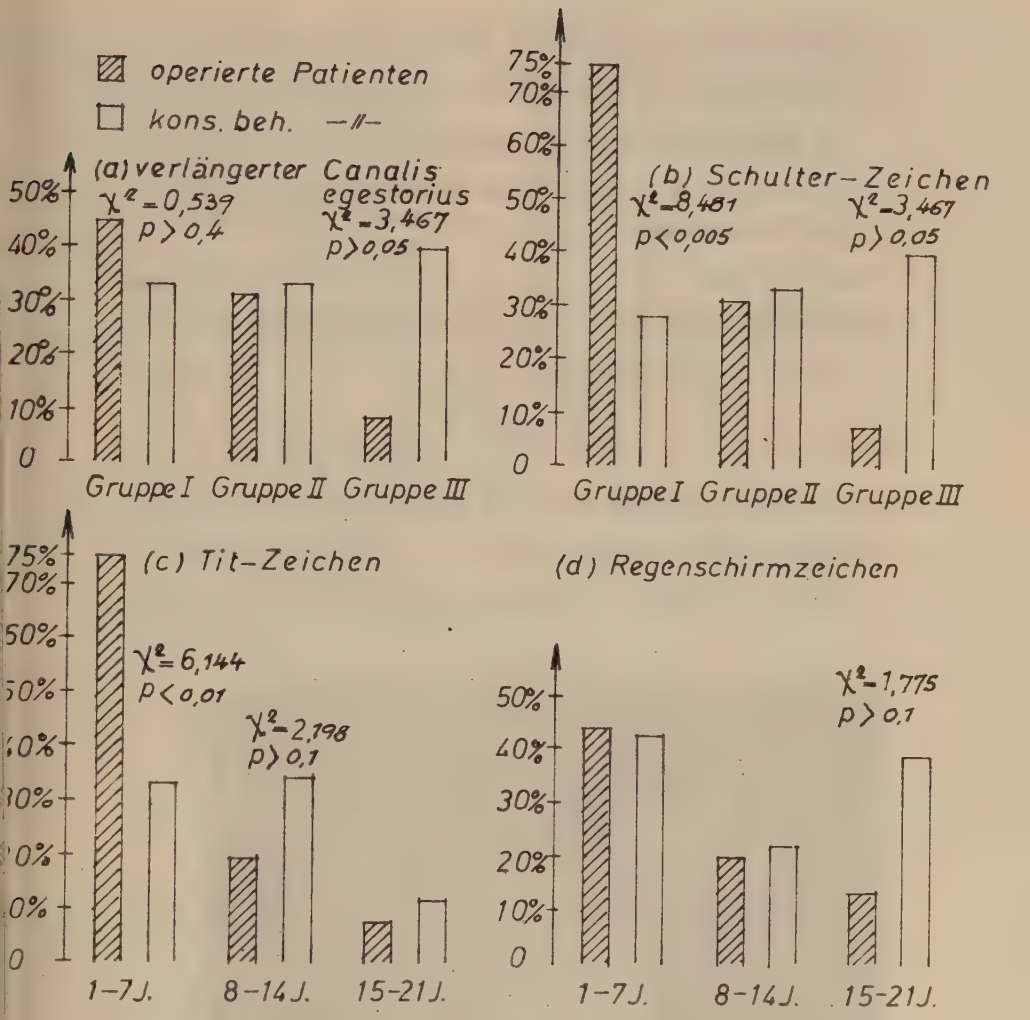


Abbildung 8: Übersicht über die Häufigkeit der wichtigsten " direkten Röntgenzeichen " zum Nachweis einer Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur bei 114 nachuntersuchten Patienten (in Prozent). Die einzelnen Altersgruppen operativ und konservativ behandelter Patienten werden gesondert angeführt. (operierte Patienten, konservativ behandelte Patienten).

Einige Röntgenbefunde:

1. Einjähriger Patient, der als Säugling wegen kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose chirurgisch behandelt wurde. Klinisch konnte kein pathologischer Befund erhoben werden.

   Die röntgenologische Untersuchung ergab: Angelhakenförmiger Magen, über den regelrechte Peristaltiken ablaufen. Am Magenausgang bildet sich an der Seite der kleinen Kurvatur eine Schulter mit kleinem Tit. Zuweilen ist das Tit-Zeichen deutlicher ausgeprägt, als auf Abbildung 9 zu erkennen ist. Der gering verlängerte Canalis egestorius füllt sich als Doppelspur, am Bulbus duodeni ist deutlich das Regenschirmzeichen erkennbar. Eine Entleerungsverzögerung bestand nicht.

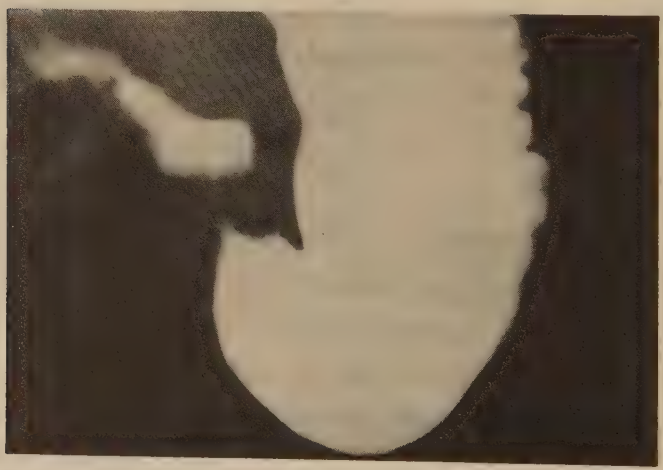


Abbildung 9: Schulterzeichen mit angedeuteten Tit-Zeichen an der Kurvatur des Magens. Der Canalis egestorius ist gering verlängert und füllt sich als Doppelspur. Deutliches Regenschirmzeichen. Keine Entleerungsverzögerung.

2. 2-jähriger Patient, der als Säugling wegen kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose konservativ behandelt wurde. Anamnestisch war zu erfahren, daß das Kind bis jetzt noch häufiger erbreche. Bei der klinischen Untersuchung konnten keine pathologischen Befunde erhoben werden.

Röntgenologisches Untersuchungsergebnis: Angelhakenförmiger Magen. Am Magenausgang zeigt sich zuweilen an der kleinen Kurvatur des Magens eine kleine Schulter mit angedeutetem Tit-Zeichen. Das präpylorische Antrum füllt sich nicht exakt. Der gering verlängerte Canalis egestorius ist nach links oben hinten verzogen. Durch den Pylorus wird nur in kleinen Mengen Kontrastmittel entleert.

Abbildung 10: Nach oben, hinten und nach links verzogener Canalis egestorius. Keine exakte Antrumentfaltung. Durch den Pylorus wird nur in kleinen Mengen Kontrastmittel entleert.

3. 5-jähriger, als Säugling pyloromyotomierter Patient. Klinisch und anamnestisch kein auffälliger Befund. Die röntgenologische Untersuchung ergab: Mäßig dilatierter Magen mit glatt einsetzenden peristaltischen Wellen, die konsequent über den Magen ablaufen. Am Magenausgang zeigt sich eine deutliche Schulterbildung mit Tit an der Seite der kleinen Kurvatur Im Laufe der Untersuchung erfolgte keine Entleerung durch den Pyloruskanal. (Abbildung 11 - 14).

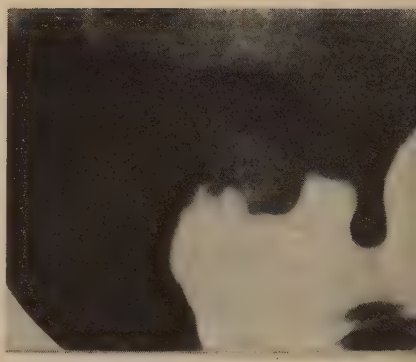


Abbildung 11

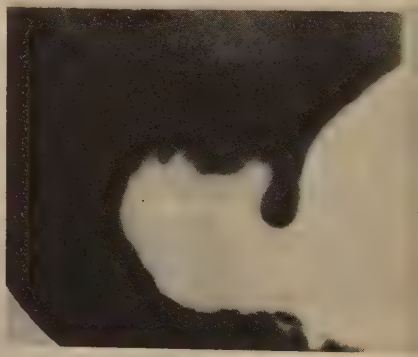


Abbildung 12

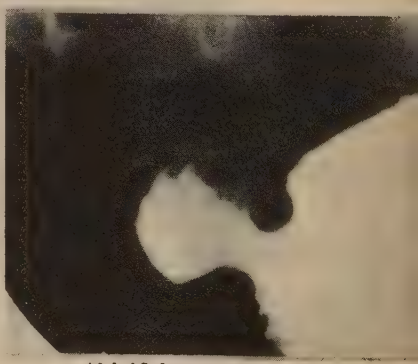


Abbildung 13

Abbildung 11 bis 14: Röntgenologische Erscheinungsbilder des Magenausgangs. Der zeitliche Abstand der Bildfolge beträgt 4 Sekunden. Periodisch bildet sich an der Seite der kleinen Kurvatur des Magens eine deutliche Schulter mit Tit-Zeichen.Es erfolgte im Laufe der Untersuchung (20 Minuten) keine Entleerung durch den Pyloruskanal.

Abbildung 14:

4. 5-jähriger, als Säugling pyloromyotomierter Patient. Anamnestisch und klinisch keine auffälligen Befunde. Röntgenologisches Untersuchungsergebnis (Abb.15): Großer angelhakenförmiger Magen. Im Bereich des Magenfornix zeigt sich eine faustgroße Luftglocke. Fingerbreite Nüchternsekretionsschicht. Es setzen relativ spät peristaltische Wellen ein. An der Seite der kleinen Kurvatur des Magens bildet sich eine deutliche Schulter mit Tit-Zeichen. Ein Teil des Canalis egestorius füllt sich gelegentlich als Doppelspur, jedoch kommt es im Verlauf der Untersuchung (20 Minuten) zu keiner Kontrastmittelpassage durch den Pylorus.

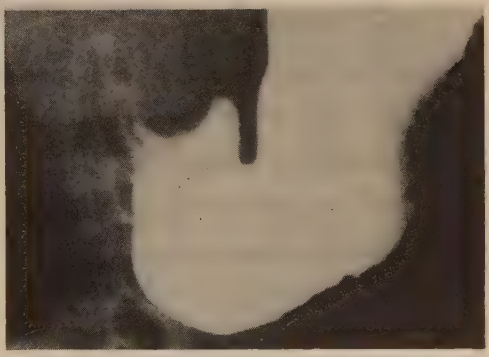


Abbildung 15: Deutliches Schulterzeichen an der kleinen Kurvatur des Magens. Keine Kontrastmittelentleerung durch den Pylorus nach 20 Minuten.

5. 12-jähriger, früher konservativ an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose behandelter Patient. Anamnestisch und klinisch ohne auffälligen Befund. Die röntgenologische Nachuntersuchung ergab: Mäßig dilatierter Magen. Nach Kontrastmitteleinnahme setzen regelrechte Peristaltiken ein. Am Magenausgang bildet sich eine deutliche Schulter mit angedeuteten Tit-Zeichen. Der Canalis egestorius stellt sich gelegentlich als Pylorusbandzeichen, zuweilen auch als Doppelspur dar. Gelegentlich erkennt man am Bulbus duodeni das Regenschirmzeichen. Die Entleerung des Kontrastmittels durch den Pyloruskanal ist jedoch nicht verzögert. Gute Füllung des Bulbus duodeni.

Abbildung 16: Deutliche Schulterbildung. Der Canalis egestorius füllt sich als Pylorusbandzeichen. Keine Entleerungsverzögerung.

Bei 62 von 114 nachuntersuchten Patienten wurde mit Hilfe von "Seriensekundenbildern" - meist über eine Zeitspanne von 30 - 40 Sekunden - der Bewegungsmechanismus des Magenausgangs untersucht, weil wir glaubten, auf diese Weise genauere Angaben über mögliche funktionelle oder morphologische Veränderungen am Magenausgang machen zu können. Unser Krankengut setzte sich dabei zusammen:

	Gruppe I (1 - 7 J)	Gruppe II (8-14 J.)	Gruppe III (15-21 J.)	gesamt
Anzahl der Fälle	16	33	13	62
davon operiert:	7	20	9	36
davon kons. behandl.	9	13	4	26
Operierte Patienten mit Resthypertrophie	4	6	1	11
Kons.behand. Patient. mit Resthypertrophie	5	5	1	11

Tabelle XVII: Übersicht über die Verteilung der 62 nachuntersuchten Patienten in die einzelnen Altersgruppen. Operativ und konservativ behandelte Patienten mit und ohne röntgenologischen Nachweis einer Resthypertrophie werden gesondert angeführt.

Normalerweise laufen etwa 3 peristaltische Wellen pro Minute über den Magen hinweg auf den Magenausgang zu, wo sie besonders ausgeprägt und somit röntgenologisch deutlich erkennbar sind. Fast mit jeder am Magenausgang neu

ankommenden peristaltischen Welle wird ein Teil des Kontrastmittels durch den Pylorus entleert.

> Es ist verständlich, daß gerade in dieser Phase die "direkten Röntgenzeichen" zum Nachweis einer bestehenden Pylorushypertrophie besonders deutlich werden, da sich durch die maximale Füllung des Antrums mit Kontrastmittel der hypertrophische Muskelwulst besonders gut abgrenzen läßt.(Schulter- und Tit-Zeichen). Ebenso sieht man die zipfel- oder schnabelförmige Verziehung des praepylorischen Antrums am Übergang zum Pyloruskanal, wenn der Pyloruskanal noch verengt ist. Erfolgt eine Entleerung durch den Pyloruskanal, so stellt sich wenig später der Bulbus duodeni (Regenschirmzeichen) dar.

Bei unseren röntgenologischen Nachuntersuchungen wurde immer ein Intervall zwischen zwei peristaltischen Aktionen im praepylorischen Gebiet beobachtet und nach funktionell-morphologischen Gesichtspunkten in 4 P h a s e n unterteilt. Die einzelnen Phasen versuchten wir weiter nach besonderen Formvariationen - wobei die Kriterien einer Phase bestehenbleiben - in einzelne S t a d i e n zu unterteilen. Dabei waren wir uns natürlich bewußt, daß bei einer so schematischen Einteilung gehäuft "Grenzfälle" auftreten würden. Da diese Phasen- und Stadieneinteilung nur durch wiederholte Betrachtung unseres Krankengutes zustande kam, können natürlich Vergleiche mit "magengesunden" Patienten nicht durchgeführt werden. Eine Übersicht über

die einzelnen Phasen und ihrer Stadien gibt Abbildung 17:

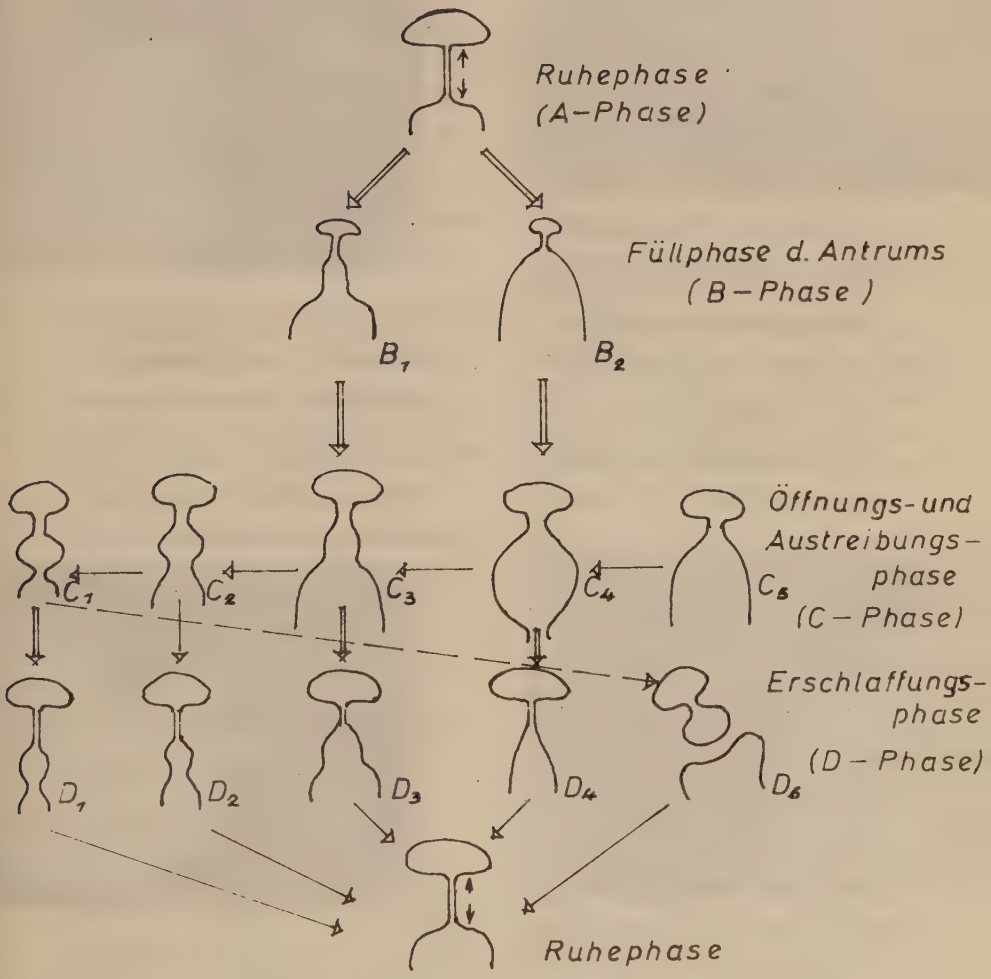


Abbildung 17: Einteilung einer Entleerungsperiode des Magens in einzelne Phasen. Die Phasen werden nach funktionell-morphologischen Gesichtspunkten in einzelne Stadien unterteilt.

a) Ruhephase (A-Phase)

Sie ist röntgenologisch am leichtesten erkennbar, weil in dieser Phase der Abstand zwischen Antrum und Bulbus duodeni am größten ist (in dieser Phase ist das Antrum noch nicht exakt gefüllt). Der Canalis egestorius stellt sich oft nur als dünne Spur oder Doppelspur dar (Abb. 4), zuweilen ist er röntgenologisch überhaupt nicht erkennbar.

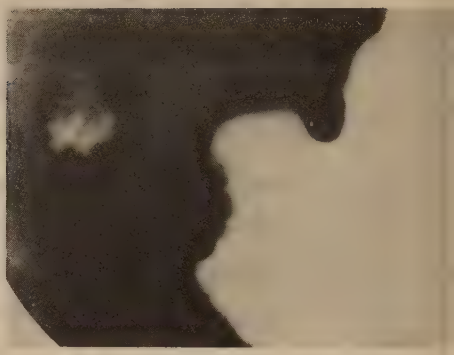


Abbildung 18: Ruhephase (A-Phase). Der Abstand Antrum-Bulbus duodeni hat maximale Länge, der Canalis egestorius stellt sich in diesem Fall röntgenologisch nicht dar.

b) Füllphase des Antrums (B-Phase)

Durch die zunehmende Füllung des Antrums mit Kontrastmittel verkürzt sich röntgenologisch die Länge des Canalis egestorius. Es tritt jedoch noch kein oder nur wenig Kontrastmittel durch den Pyloruskanal. (Abb. 19)

Abbildung 19: Füllphase des Antrums (B-Phase). Gleicher Patient wie Abb. 18. Das Antrum beginnt sich mit Kontrastmittel zu füllen. Der C. egestorius verkürzt sich, dabei noch keine oder nur geringe Kontrastmittelpassage durch den Pyloruskanal.

Nach der Form der Antrumperistaltik, Größe und Form der Füllung des Antrums mit Kontrastmittel werden 2 Stadien unterschieden (B_1 , B_2)

c) Öffnungs- und Austreibungsphase des Magenausgangs (C- Phase)

Hierbei ist der Canalis egestorius durch die maximale Füllung des Antrums mit Kontrastmittel auf ein Minimum verkürzt. Sein Lumen hat dabei die größte Weite (Abb.20) Nach verschiedenen Formvariationen des Magenausgangs in dieser Phase kann man in verschiedene Stadien (C_1 - C_5) unterteilen (Abb. 17), die fließend ineinander übergehen können.

Abbildung 20: Öffnungs und Austreibungsphase des Magenausgangs (C-Phase). Das Antrum ist maximal mit kontrastmittel gefüllt. Der Can. egestorius stellt sich kurz dar, es tritt reichlich Kontrastmittel in den Bulbus duodeni.

d) Erschlaffungsphase (D - Phase)

Nach der Entleerung einer Kontrastmittelportion durch den Pylorus verändert sich im röntgenologischen Bild wieder die Länge und Weite

Abbildung 21: Erschlaffungsphase (D-Phase).Der Antrum-Bulbus duodeni Abstand vergrößert sich wieder.Es tritt kein Kontrastmittel mehr durch den Pyloruskanal.

des Canalis egestorius. Der Abstand Antrum-Bulbus-duodeni vergrößert sich wieder. In dieser Phase tritt kein oder nur noch wenig Kontrastmittel durch den Pyloruskanal. Wenige Sekunden später ist die Ruhephase (A-Phase) wieder erreicht. Eine Ausnahme dieser Phase bildet das Stadium D_5 (Abb. 23 - 26).

Untersucht man nun die Phasenfolge und Phasenverteilung der 62 nachuntersuchten Patienten, so lassen sich aus der Vielfalt der röntgenologischen Erscheinungsbilder doch gewisse Gesetzmäßigkeiten ableiten. (Abb. 17 und Abb. 22):

1. Die Ruhephase (A-Phase) ist bei allen Patienten mehr oder weniger deutlich ausgeprägt.
2. Eine zungenförmige, kleine Antrumfüllung (B_1-Phase, Abb. 19) und eine voluminöse Füllung des Magenausgangs (B_2-Phase, Abb. 23) wurden gleich häufig beobachtet.
3. Die Öffnungs- und Entleerungsphase des Magenausgangs (C-Phase) ist in ihrem röntgenologischen Erscheinungsbild mannigfaltig. Innerhalb dieser Phase sind fließende Übergänge von den einzelnen Stadien häufig (Abb. 22).
4. Die Erschlaffungsphase (D-Phase) scheint gewisse Rückschlüsse auf mögliche funktionelle Änderungen der Magenmotorik zuzulassen, die bei Patienten mit röntgenologisch nachgewiesener Resthypertrophie bestehen. Es waren folgende Befunde auffällig:

   a) 21 Patienten zeigten in der Erschlaffungsphase das Erscheinungsbild der D_1-Phase. Dabei bestand in 17

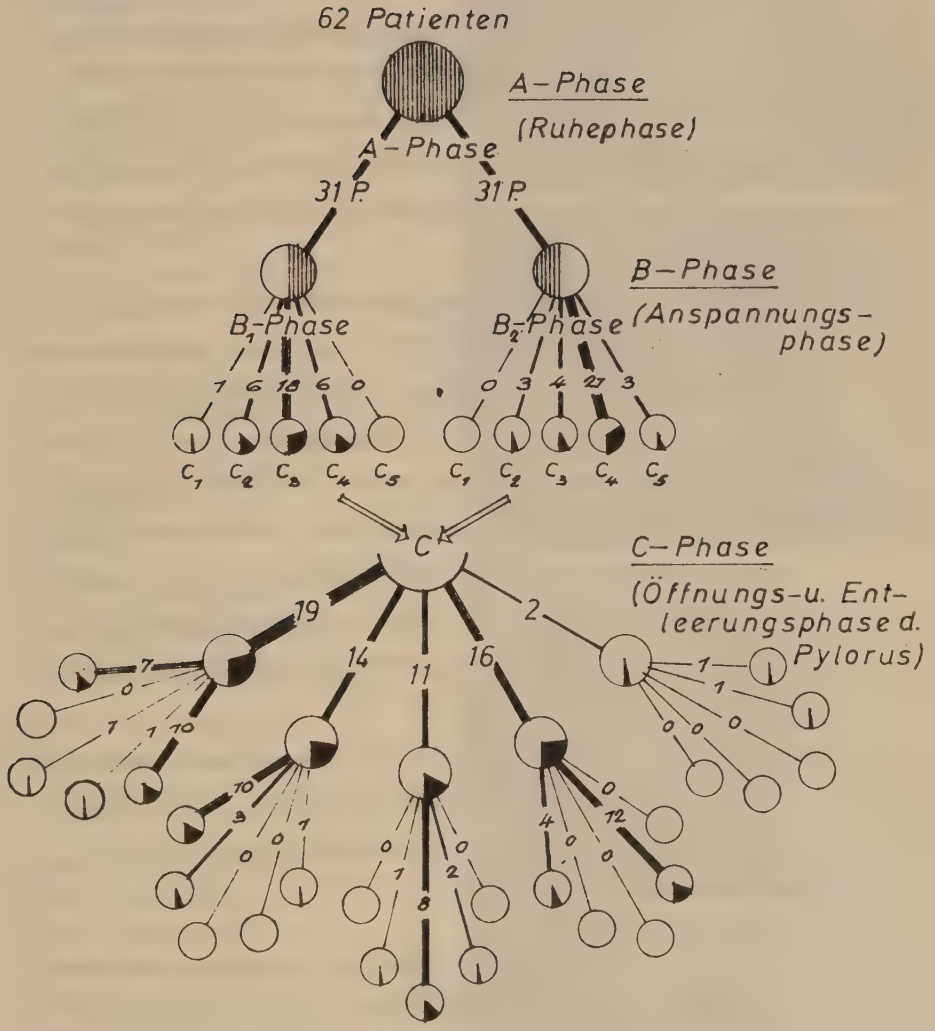


Abbildung 22: Übersicht über die Häufigkeit der einzelnen Phasen und Stadien bei 62 nachuntersuchten Patienten.

Fällen eine Resthypertrophie der pyloroantralen Muskulatur.

Wichtig ist in diesem Zusammenhang, daß die Magenentleerung eine Funktion des Canalis egestorius ist. Auch nach der Entleerungsphase scheint der Muskeltonus des Canalis egestorius die entscheidende Ursache für die verschiedenen röntgenologischen Erscheinungsformen der Erschlaffungsphase zu sein (D-Phase).

Speziell beim röntgenologischen Erscheinungsbild der D_1-Phase scheint es sich entweder um einen herabgesetzten Tonus der oralen Muskelabschnitte oder um einen verstärkten Muskeltonus der aboralen hypertrophischen Muskelpartie des Canalis egestorius - oder beides gleichzeitig - zu handeln. Dabei fließt nach jeder Entleerungsphase ein kleiner Rest der Kontrastmittelportion wieder passiv in das Antrum zurück oder er wird aktiv in das Antrum zurückgepreßt.

Jedoch konnte auch bei 4 Patienten keine Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur nachgewiesen werden, obwohl sie ebenso das röntgenologische Erscheinungsbild der D_1-Phase zeigten.

b) 4 Patienten zeigten in der Erschlaffungsphase das röntgenologische Erscheinungsbild der D_2-Phase. Bei allen Patienten war röntgenologisch eine Resthypertrophie nachweisbar.

c) Die D_3-, D_4- und D_5-Phase konnte - mit einer Ausnahme -

nur bei "magengesunden" Patienten festgestellt werden. Besonders die D_5-Phase scheint ein sehr sicheres Zeichen für eine vollständige Normalisierung der Magenfunktion zu sein (Abb. 23 - 26).

Abb. 23: Ende der Füllphase des Antrums (B_1-Phase)

Abb.: 24: Entleerungsphase (C_4-Phase)

Abb. 25: Ende der C-Phase, Übergang in die D_5-Phase

Abb. 26: Erschlaffungsphase (D_5-Phase).

Abbildungen 23 - 26: Gleicher Patient. Der zeitliche Abstand zwischen den einzelnen Abbildungen beträgt 4 Sekunden.

Abb. 23:

Abb. 24:

Abb. 25:

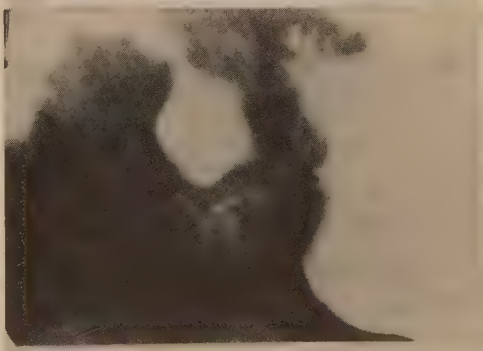
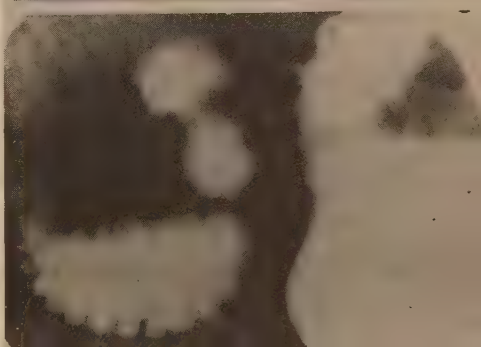


Abb. 26:



Bei der Beurteilung der Motorik des Magenausgangs mit Hilfe der Seriensekundenbilder beachteten wir neben den verschiedenen morphologischen Erscheinungsbildern auch den zeitlichen Ablauf einer Magenentleerungsperiode. Dabei bestimmten wir die Dauer einer Entleerungsperiode - also von Ruhephase zu Ruhephase -, wobei besonders genau darauf geachtet wurde, daß innerhalb einer Entleerungsperiode keine frustanen Kontraktionen der Magenmuskulatur vorhanden waren. Es zeigte sich dabei, daß sich die durchschnittliche Gesamtphasendauer einer Entleerungsperiode mit zunehmendem Alter der nachuntersuchten Patienten nur gering verkürzte (Abb. 26). Ein unterschiedliches Verhalten bei operativ und konservativ behandelten Patienten ist nicht erkennbar.

	Operierte Pat.	Kons.behand.Pat.
Gruppe I (1-7 Jahre)	24,0	23,9
Gruppe II (8-14 Jahre)	21,5	23,5
Gruppe III (15-21 Jahre)	22,46	21,5

Tabelle XVII: Durchschnittliche Gesamtphasendauer einer Entleerungsperiode in Sekunden. Die einzelnen Altersgruppen operativ und konservativ behandelter Patienten werden gesondert aufgeführt.

Auch die durchschnittlichen Zeitwerte der einzelnen Phasenlängen operativ und konservativ behandelter Patienten weichen nur geringfügig auseinander. Selbst bei Patienten mit röntgenologisch nachweisbarer Resthypertrophie sind keine besonderen Unterschiede gegenüber "magengesunden" Patienten erkennbar.

Eine Übersicht gibt Tabelle XIX:

	op. Pat.	kons.beh.Pat.	op.P.mit Hy.	kons.m.Hy.
A-Phase				
Gruppe I	4,3	4	6	7,5
Gruppe II	3,8	3,12	5,33	3,6
Gruppe III	3,6	3	(4)	(3)
B-Phase				
Gruppe I	7,0	4,2	8,2	4,6
Gruppe II	4,7	4,0	5,3	6,5
Gruppe III	3,5	3,0	(9)	(7)
C-Phase				
Gruppe I	7,3	8,5	4,7	6,0
Gruppe II	8,3	12,1	7,3	7
Gruppe III	11,8	8,7	(11)	(10)
D-Phase				
Gruppe I	5,7	5,2	5,0	7,5
Gruppe II	4,6	3,1	5,5	5,2
Gruppe III	3,4	5,7	(5)	(5)

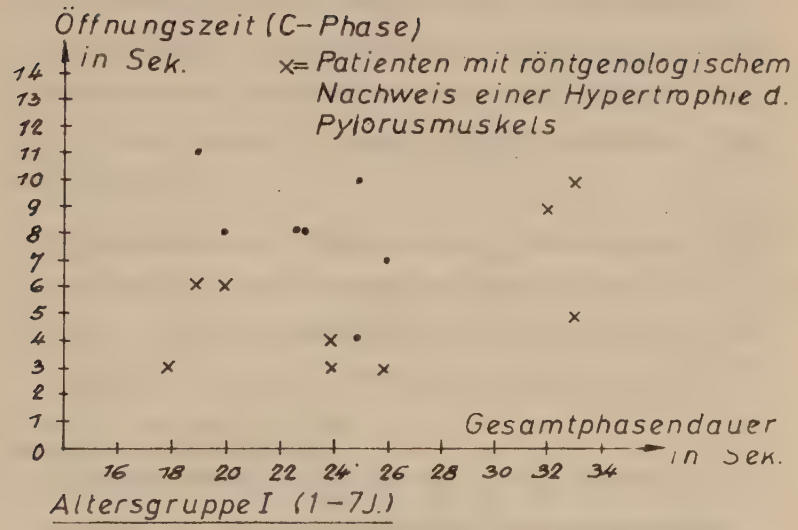
Tabelle: XIX: Übersicht über die durchschnittlichen Phasenlängen einer Entleerungsperiode in Sekunden. Operativ und konservativ behandelte Patienten mit und ohne röntgenologischen Hypertrophienachweis der Pylorusmuskulatur werden gesondert aufgeführt.

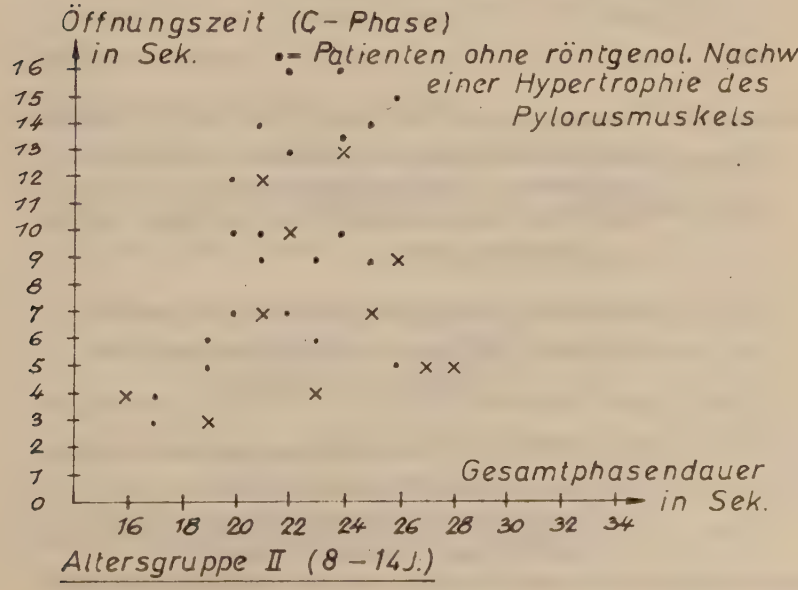
Von besonderer Bedeutung erschien uns auch noch das Verhältnis der Gesamtphasendauer einer Entleerungsperiode zur Zeitdauer einer Entleerungsphase (C-Phase), (Abb. 27).

Es wäre ja möglich, daß eine Entleerungsbehinderung durch die hypertrophische Pylorusmuskulatur vorhanden ist, die durch eine verlängerte Öffnungs- und Entleerungsphase (C-Phase) oder durch verkürzte Entleerungsperioden kompensiert wird, so daß letztlich eine Kontrastmittelretention nicht vorhanden sein müßte.
Es zeigt sich jedoch hier meist, daß trotz einer Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur in der Regel keinerlei funktionelle Störungen der Magenentleerung auftreten. Auch eine Verlängerung der Entleerungsperiode als mögliches Zeichen einer Entleerungsbehinderung durch die hypertrophische Pylorusmuskulatur war selten nachweisbar (Abb. 27).
Als pathologisch zu werten ist jedoch immer der Befund eines verengten und verlängerten Canalis egestorius mit gleichzeitig bestehender verkürzter Öffnungs- und Entleerungsphase (C-Phase).

Da unsere nachuntersuchten Patienten keinerlei Gedeihstörungen aufwiesen und so eine pathologische Retention von Kontrastmittel nicht erwartet wurde, und außerdem bei den meisten Patienten schon kurz nach Kontrastmittelgabe eine kräftige Füllung des Bulbus duodeni beobachtet werden konnte, wurde auf die Feststellung der Magenentleerungszeiten verzichtet.

Abbildung 27:





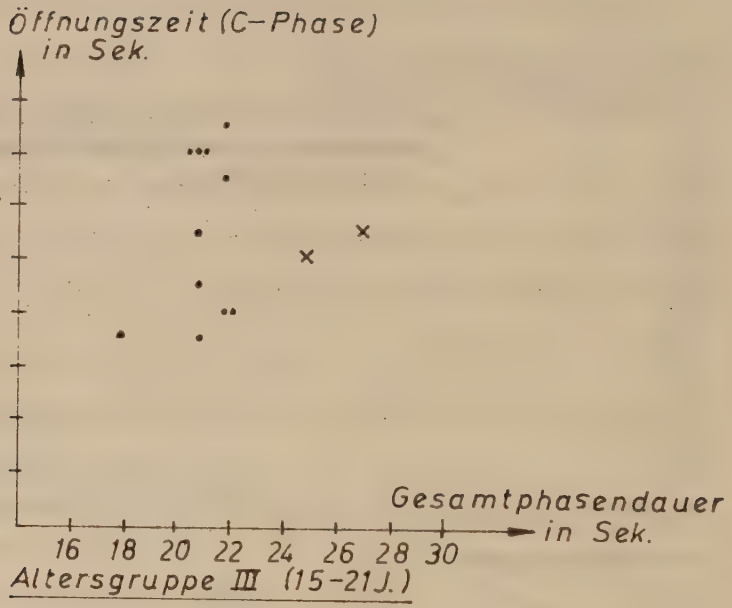


Abbildung 27: Übersicht über das Verhältnis der Öffnungs- und Entleerungsphase (C-Phase) zur Gesamtphasendauer (Entleerungsperiode) in Sekunden. Die verschiedenen Altersgruppen werden einzeln dargestellt.

Abszisse: Gesamtphasendauer in Sekunden
Ordinate: Öffnungs- und Entleerungsphase (C-Phase) in Sekunden.

. = Patienten ohne röntgenologischen Nachweis einer Resthypertrophie
x = Patienten mit röntgenologischen Nachweis einer Resthypertrophie.

Zusammenfassend kann man von der röntgenologischen Nachuntersuchung folgende Aussagen machen:

1. Eine Resthypertrophie der pyloroantralen Muskulatur ist bei einem Teil der früher an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankten Patienten bis ins Erwachsenenalter, möglicherweise das ganze Leben nachweisbar.

2. Bei Patienten mit röntgenologisch nachweisbarer Resthypertrophie können am Magenausgang geringe Veränderungen der Entleerungsmechanismen erkannt werden, funktionelle Störungen der Magenentleerungen entstehen dabei aber sehr selten.

3. Als pathologisch zu werten ist nur der Befund eines verlängerten und verengten Canalis egestorius mit gleichzeitig bestehender verkürzter Öffnungs- und Entleerungsphase (C-Phase) des Pylorus. Hierbei sind Entleerungsstörungen die Regel.

4. Bei operierten Patienten gelingt der röntgenologische Nachweis einer Resthypertrophie mit zunehmender Zeitdauer nach der Operation immer seltener.

5. Bei einem Teil der konservativen Patienten zeigt sich mit zunehmender Zeitdauer nach der Krankenhausentlassung keine wesentliche Veränderung des röntgenologischen Befundes: es sind in allen Altersgruppen gleichbleibend bei etwa 40 % der nachuntersuchten Fälle noch röntgenologische Zeichen einer Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur bis ins Erwachsenenalter hinein nach-

weisbar.

6. Der röntgenologische Nachweis einer Resthypertrophie gelingt in den ersten Jahren nach der Krankenhausentlassung bei chirurgisch behandelten Patienten häufiger, ein signifikanter Unterschied zu den konservativ behandelten Patienten war jedoch nicht festzustellen ($\chi^2 = 3{,}709$, $p > 0{,}05$)

7. Mit zunehmendem Alter der untersuchten Patienten zeigt sich, daß bei konservativ behandelten Patienten der Altersgruppe II (8 - 14-jährige) und Altergruppe III (15 - 21-jährige) häufiger eine Resthypertrophie nachweisbar ist, eine signifikante Häufung gegenüber den chirurgisch behandelten Patienten war jedoch nicht erkennbar (II: $\chi^2 = 0{,}389$, $p > 0{,}50$ III: $\chi^2 = 1{,}77$, $p > 0{,}10$).

8. Störungen der Magenentleerung sind bei operierten Patienten etwas seltener nachweisbar als bei konservativ Behandelten.

9. Bei den konservativ behandelten Patienten, die bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchungen noch gelegentlich erbrachen, war in jedem der Fälle ein pathologischer Röntgenbefund zu erheben.

10. Die röntgenologischen Befunde, besonders bei früher konservativ behandelten Patienten höheren Alters, müssen in der Differentialdiagnose der Magenerkrankungen (Magenausgangskarzinom) berücksichtigt werden.

Zusammenfassend kann man von der klinischen Nachuntersuchung

folgende Aussagen machen:

1) Alle von uns nachuntersuchten Patienten waren in einem guten Allgemeinzustand. Körpergröße und Gewicht lagen immer im Bereich der Norm.

2) Eine auffällige Häufung von Mißbildungen oder von allergischen Erkrankungen war nicht erkennbar.

3. Abnorme Verhaltensmuster oder gesteigerte vegetative Labilitäten der nachuntersuchten Patienten waren in unserem Untersuchungsgut nicht nachweisbar.

4. Die Operationsnarben unserer pyloromyotomierter Patienten waren reizlos verheilt. Ein Narbenkeloid oder abnorme Narbenverwachsungen sahen wir nie.

5. Bei 27,1 % der konservativ behandelten Patienten wurden noch gelegentliche Beschwerden des Magen-Darm-Traktes (Erbrechen, Bauchschmerzen, Obstipation, Meteorismus, Diarrhoe, gastritische Beschwerden) angegeben, bei operativ Behandelten dagegen nur in 4,5 % der Fälle.

6. Die Häufigkeit klinischer Beschwerden ist bei konservativ behandelten Patienten besonders in den ersten 7 Jahren nach der Entlassung aus der Klinik signifikant erhöht. ($\chi^2 = 7{,}415$, $p < 0{,}01$).

7. Bei den früher konservativ behandelten Patienten können Beschwerden des Magen-Darm-Traktes noch 14 Jahre nach der Entlassung aus der Klinik nachgewiesen werden.

8. Alle nachuntersuchten Patienten, die älter als 14 Jahre waren, waren beschwerdefrei.

Diskussion

Vergleicht man die im Schrifttum mitgeteilten Ergebnisse mit den Erfahrungen unserer eigenen Nachuntersuchung, so ergibt sich folgendes Bild:

Die Angaben über die weitere k ö r p e r l i c h e E n t w i c k l u n g der früher an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankten Patienten sind in der Literatur unterschiedlich. SALMI konnte bei seinen klinischen Nachuntersuchungen feststellen, daß über 50 % der Kinder untergewichtig waren. Dagegen berichteten SCHLESINGER, CALINICH und ZENKER, daß in ihrem Untersuchungsgut sogar ein Großteil der Patienten übergewichtig war. RINVIK, UHR und EHNERT sahen überhaupt keine Auffälligkeiten. Auch bei unseren Nachuntersuchungen zeigte sich, daß Größe und Gewicht der nachuntersuchten Patienten immer im Bereich der Norm waren.

Auch die Frage einer n e u r o t i s c h e n B e l a s t u n g der Kinder wird in der Literatur nicht einheitlich beantwortet. So glaubten REDLIN und JACOBSON, daß auch bei den Eltern der erkrankten Patienten noch zum Teil neurotische Symptome nachweisbar sind, während zum Beispiel LIEFMANN diese völlig verneint. Bei unseren Nachuntersuchungen schienen auffällige Verhaltensmuster bei den Eltern unserer Patienten nicht vorhanden zu sein.

Auch die Angaben über neurotische Symptome bei früher an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankten Patienten sind in der Literatur sehr unterschiedlich. So konnte NIEMINEN noch in 50 %, VIETHEN gar bei 66 % der nachuntersuchten Fälle neurotische Züge nachweisen. Andere Autoren wie REICHE, WIEDHOPF,und BRÜHL, UHR, HEUBNER, RINVIK, ANDRESEN, SHIPPERS und v. MOLEN berichteten, daß neurotische Symptome in 10 - 12 % vorhanden sind. RINVIK betont dabei ausdrücklich, daß die Häufigkeit neurotischer Symptome bei seinem Krankengut als normal zu bezeichnen ist. Auch EHNERT fand keine über die übliche Streuung hinausgehende "neuropathische Diathese". IBRAHIM und PAAS konnten überhaupt keine neurotischen Störungen bei ihren nachuntersuchten Patienten erkennen. Auch bei unseren Nachuntersuchungen konnten wir nie auffällige Verhaltensstörungen oder vegetative Labilitäten feststellen.
Im allgemeinen sollte man unserer Meinung nach den Begriff "Neuropathie" überhaupt meiden, weil er keine klaren Aussagen über das tatsächliche Verhaltensmuster der Patienten zuläßt.
Gelegentlich wird in der Literatur auch beschrieben, daß sich, wenn auch selten, bei manchen Patienten noch ein positives Facialisphänomen nachweisen läßt (BENDIX, UHR). Auch wir konnten in einem Fall einen positiven Chvostek nachweisen. Wir glauben aber, daß aufgrund dieses Einzelbefundes keinerlei Aussagen irgendwelcher Art möglich sind.

Auch das gelegentliche Vorkommen von E n u r e s i s bei Patienten, die früher an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankt waren, wird in der Literatur manchmal erwähnt. NIEMINEN berichtete, daß noch 30 % seiner nachuntersuchten Patienten im Alter von 1 - 11 Jahren an Enuresis litten. Auch RINVIK, DITTRICH und FRIOLET konnten in etwa 1o % der nachuntersuchten Fälle Enuresis nachweisen. Bei unseren Nachuntersuchungen wurde bei 3 Patienten über Enuresis geklagt. Von einer besonderen Häufung kann man dabei wohl nicht sprechen.

Auch die a l l e r g i s c h e N a t u r der an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankten Säuglinge wurde in der Literatur gelegentlich betont.(z.B. COHEN und BREITBART). NIEMINEN sah in 32 % von 60 klinisch nachuntersuchten Patienten noch allergische Erkrankungen.Auch SALMI berichtete, daß von 72 nachuntersuchten Kindern noch 21 allergische Hautkrankheiten zeigten. Er konnte jedoch bei einer Vergleichsuntersuchung an 100 anderen Kindern feststellen, daß die Häufigkeit allergischer Erkrankungen bei früher an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankter Säuglinge nur geringgradig höher ist. Wir konnten in 2 Fällen eine akute Kontaktdermatitis, in weiteren 2 Fällen ein chronisches Ekzem diagnostizieren.Den Nachuntersuchungsergebnissen von SALMI zufolge kann man dabei von einer besonderen Häufung wohl nicht sprechen.

Angeborene M i ß b i l d u n g e n sah RINVIK bei seinen Nachuntersuchungen in 3 von 95 Fällen. Obwohl Mac. MAHON et al. in 2,7 %, MILLER und FRIESEN in 3,4 %, GRIMES und BELL in 8 % und POLLOCK et al. in 12% Mißbildungen aller Art bei der Untersuchung der akut an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose erkrankter Säuglinge sahen, wurde übereinstimmend eine besondere Häufung von Mißbildungen bei dieser Erkrankung abgelehnt.Bei unseren Nachuntersuchungen waren bei 4 Patienten Mißbildungen (2 kongenitale Herzvitien,eine angeborene halbseitige Muskelatrophie, eine kongenitale Brachydaktylie) vorhanden. Die kleinen Untersuchungszahlen und die unterschiedlichen Arten von Mißbildungen lassen aber unserer Ansicht keine genauen Aussagen zu.

Nach der Manifestationszeit der Erkrankung an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose sollen nach BERNHEIM-KARRER, WALLGREN und RUNSTRÖM, GERLEE, die k l i n i s c h e n B e s c h w e r d e n vollkommen verschwinden. Auch EHNERT und WALLGREN stellten fest, daß subjektive Beschwerden, die auf eine Magenerkrankung schliessen lassen, bei ihrem Nachuntersuchungsgut nicht angegeben wurden. Wir können diese Ansicht nicht teilen. Bei unseren Nachuntersuchungen zeigte sich, daß von früher konservativ behandelten Patienten noch häufig über zeitweilige Beschwerden (Erbrechen, Bauchschmerzen, Obstipation, Meteorismus, Diarrhoe, gastritische Beschwerden) geklagt wurde. 50 % unserer konservativ behandelten Pa-

tienten im Alter von 1 - 7 Jahren klagten noch über mehr oder weniger ausgeprägte Beschwerden des Magen - Darm-Traktes. Bei den chirurgisch behandelten Patienten derselben Alterstufe waren nur in 10 % der Fälle geringe Beschwerden des Verdauungstraktes nachweisbar. Die klinischen Beschwerden waren also in dieser Altersgruppe bei konservativ behandelten Patienten deutlich häufiger nachweisbar (x^2 = 7,415, p $<$ 0,01). Bei 8 - 14-jährigen Patienten konnten bei den konservativ behandelten Patienten noch in 20 %, bei den chirurgisch behandelten Patienten noch in 3 % klinische Beschwerden nachgewiesen werden. Ein signifikanter Unterschied zwischen chirurgisch und konservativ behandelten Patienten bestand nicht (x^2 = 3,76, p$>$0,05). Alle nachuntersuchten 15 - 21-jährigen Patienten waren beschwerdefrei.

Häufiger wird in der Literatur berichtet, daß bei manchen Patienten auch nach der Entlassung aus der Klinik noch eine Neigung zu E r b r e c h e n besteht. So berichtete SALMI, daß 6 von seiner 72 nachuntersuchten Patienten später noch gelegentlich erbrachen. Auch ANDRESEN sah noch eine Neigung zu Erbrechen über ein Jahr nach der akuten Erkrankung hinaus bei 10 von 107 nachuntersuchten Patienten. CALINICH und ZENKER berichteten über 2 operierte Patienten, die noch bis 1 1/2 beziehungsweise 4 Jahre nach der Operation erbrochen haben. STEINIKE und ROELSGAARD stellten bei Nachuntersuchungen fest, daß von 69 pyloromyotomierten Patienten noch in 2 Fäl-

len eine Neigung zu Erbrechen bestand; von den 168 konservativ behandelten Patienten erbrachen noch 9 bis zum 2. Lebensjahr, bei 7 war noch in einem höheren Lebensalter eine Neigung zu Erbrechen nachweisbar. Auch DITTRICH und FRIOLET konnten in ihrem Krankengut (225 Patienten im Alter von 1 - 11 Jahren) noch in 34 % eine Neigung zu Erbrechen erkennen. Bei unseren Nachuntersuchungen wurde über drei pyloromyotomierte Patienten berichtet, daß sie noch bis zu 3, 7 und 12 Monate post operationem gelegentlich erbrochen haben. Ein konservativ behandelter Patient soll noch 6 Monate nach der Entlassung aus der Klinik erbrochen haben. Die Angaben über ein oft viele Jahre zurückliegendes Krankheitsgeschehen sind jedoch häufig ungenau. Genaue Angaben konnten nur dann gewonnen werden, wenn die Beschwerden auch noch um den Zeitpunkt der Nachuntersuchungen gelegentlich vorhanden waren. Hierbei zeigte sich, daß bei keinem der operativ behandelten Patienten mehr eine Neigung zu Erbrechen bestand. Dagegen erbrachen von den früher konservativ Behandelten noch 3 Patienten im Alter von 2, 7 und 10 Jahren gelegentlich.

Außer der Neigung zu Erbrechen werden in der Literatur auch häufiger B e s c h w e r d e n des V e r d a u u n g s t r a k t e s beschrieben. Beschwerden des Magen-Darm-Traktes fand SALMI noch in 15 von 72 nachuntersuchten Fällen. ANDRESEN berichtete, daß bei seinen Nachuntersuchungen noch in 13 % pathologische Ma-

gen-Darmbeschwerden nachweisbar waren. PFEIFER fand unter 187 klinisch nachuntersuchten Patienten 9 Fälle mit Oberbauchbeschwerden. Auch UHR sah in seinem Krankengut (47 pyloromyotomierte Patienten im Alter von 1 - 12 Jahren) in 28 % der Fälle Magen-Darmbeschwerden. VIETHEN konnte bei seinen Nachuntersuchungen (46 Kinder im Alter von 6 Monaten bis 10 Jahren) sogar in 50 % Abdominalbeschwerden nachweisen. Auch bei unseren Nachuntersuchungen konnten wir bei den 1 - 7-jährigen Patienten, die früher konservativ behandelt wurden, noch in 50 % Beschwerden des Verdauungstraktes festgestellt werden. Dagegen waren bei den chirurgisch Behandelten nur noch in 10 % Beschwerden vorhanden. Bei den 8 - 14-jährigen Patienten war unter den operierten Patienten einer, unter den konservativ behandelten Patienten noch vier, die über gelegentliche Beschwerden des Magen-Darm-Traktes klagten. Alle älteren nachuntersuchten Patienten waren beschwerdefrei.

Nachuntersuchungen von DITTRICH und FRIOLET ergaben eine d u r c h s c h n i t t l i c h e B e s c h w e r d e f r e i h e i t bei operierten Patienten von 80 %, bei konservativ Behandelten nur von 60 %. Bei weiteren Nachuntersuchungen von 45 21 - 32-jährigen Patienten sahen sie bei operierten Patienten in 84 %, bei konservativ Behandelten gar nur in 56 % Beschwerdefreiheit. Bei unseren Nachuntersuchungen waren insgesamt 95,5 % der chi-

rurgisch -, und 73 % der konservativ behandelten Patienten beschwerdefrei.

Bei den röntgenologischen Nachuntersuchungen von 95 Erwachsenen im Alter von 25 - 45 Jahren, die als Säuglinge konservativ an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose behandelt wurden, konnte STEINIKE-NIELSON noch in 28 % der Fälle p e p t i s c h e G e s c h w ü r e und G a s t r i t i d e n feststellen. Auch CARLETTI und FUMAGALLI, REITTER, DITTRICH und FRIOLET konnten in einzelnen Fällen eine Gastroduodenitis nachweisen. Ulcera fanden STEINIKE und ROELSGAARD bei ihren 168 früher konservativ behandelten Patienten in 3 Fällen. VESTERDAL sah unter 95 nachuntersuchten Kindern in einem Fall ein Geschwür. Andere Auroren berichteten dagegen, daß in ihrem Nachuntersuchungsgut nie Ulcera nachweisbar waren (HECKER et al., EHNERT, DITTRICH und FRIOLET). Bei unseren Nachuntersuchungen waren ebenso nie Ulcera im Magen oder Duodenum röntgenologisch nachweisbar.

HECKER, WENZ und BRÜCKNER berichteten, daß bei ihren röntgenologischen Nachuntersuchungen von 109 pyloromyotomierten Patienten in einigen Fällen ein vermehrtes Nüchternsekret des Magens nachweisbar war. Wir können diese Befunde bestätigen. Auch bei unseren Untersuchungen war das N ü c h t e r n s e k r e t des Magens gelegentlich vermehrt. Wir glauben aber nicht,daß

diesem röntgenologischen Befund eine besondere Bedeutung beizumessen ist.

Die Angaben in der Literatur über etwaige Entleerungsverzögerungen des Magens Jahre nach operativer und konservativer Therapie der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose sind recht unterschiedlich. STEINIKE und ROELSGAARD berichteten, daß schon kurz nach der Operation eine normale Magenentleerung nachweisbar sei. Auch WIEDHOPF und BRÜHL fanden bei ihren röntgenologischen Nachuntersuchungen von 8 operierten Patienten immer eine normale Entleerungszeit des Magens. Gleichlautende Ergebnisse liegen uns auch von BAU und v.HABERER vor. CALINICH und ZENKER, PAAS, SALMI konnten noch in 15 - 16% ihres untersuchten Krankengutes Entleerungsverzögerungen nachweisen. VIETHEN dagegen sah bei allen operierten Patienten Entleerungsstörungen des Magens. Für alle galt als Kriterium einer Entleerungsverzögerung besonders der Nachweis eines mehr oder weniger großen 3 - 5-Stunden Kontrastmittelrestes. GEFFERTH konnte jedoch zeigen, daß beim Säugling sogar ein 24- Stundenkontrastmittelrest nicht unbedingt pathologisch zu sein braucht.

Die Nachuntersuchungen von HECKER, WENZ und BRÜCKNER ergaben,daß bei 8 von 109 pyloromierten Patienten eine primäre Entleerungsverzögerung vorhanden war. Hierbei beginnt der Magen lediglich verspätet seinen Inhalt in das Duodenum

auszuschütten. Bei unseren röntgenologischen Nachuntersuchungen konnte noch bei 10 % der nachuntersuchten Patienten eine geringe primäre Entleerungsverzögerung nachgewiesen werden. Hierbei war immer eine Resthypertrophie der pyloroantralen Muskulatur nachweisbar. Zudem war in jedem dieser Fälle der Canalis egestorius verengt. DITTRICH und FRIOLET konnten aber zeigen, daß persistierende Veränderungen am Pyloruskanal, besonders ein relativ enger Pyloruskanal nicht unbedingt Ursachen einer verzögerten Magenentleerung (2 1/2 - Stundenrest) darstellen.

Die Frage,warum trotz eindeutiger röntgenanatomischer Veränderungen sowie funktioneller Störungen des Magenausgangs, die denen der akuten Erkrankung ähnlich sind, klinisch stumm bleiben, versuchte RUNSTROEM dadurch zu erklären, daß die Öffnungszeit des Magens (normal bis 15 Minuten nach RUNSTROEM), die bei klinisch manifester Erkrankung stark verlängert ist, im späteren Stadium normale Werte zeigt. In Übereinstimmung mit DITTRICH und FRIOLET können wir jedoch aufgrund unserer eigenen Untersuchungsergebnisse diese Meinung nicht teilen. In unserem Krankengut sahen wir 3 Fälle mit einer verlängerten Öffnungszeit des Magens, wobei klinisch weder Erbrechen noch sonstige Beschwerden festzustellen waren.

Bei unseren Nachuntersuchungen wurde auch die Entlee-

l e e r u n g s m o t o r i k des Magenausgangs mit Hilfe von Serienbildern beobachtet. Dabei war erkennbar, daß bei Patienten mit persistierenden anatomischen Veränderungen am Magenausgang noch geringe Störungen des Entleerungsmechanismus aufwiesen. Es zeigte sich jedoch, daß hierbei nur selten geringe funktionelle Störungen bei der Entleerung des Kontrastmittels durch den Pylorus auftraten. Die zeitlichen Abläufe einer Entleerungsperiode waren waren dabei fast immer " normal".

Eine M a g e n e k t a s i e und P t o s i s des Magens fanden HECKER et al. bei 4 von 109 nachuntersuchten Patienten.WIEDHOPF und BRÜHL konnten bei ihren Nachuntersuchungen von 9 konservativ behandelten Patienten immer einen atonischen, schlaff herunterhängenden Magen erkennen, der öfter dilatiert war. SALMI erwähnt, daß von 15 Patienten, bei denen röntgenologisch eine Magenretention nachweisbar war, nur 3 ohne Magendilatation waren. CALINICH und ZENKER konnten noch in 3 von 19 Fällen eine Magenatonie nachweisen. Dagegen geht aus der Arbeit von STEINIKE und ROELSGAARD hervor, daß bereits ein bis zwei Wochen nach chirurgischer Behandlung röntgenologisch keine Dilatation des Magens nachweisbar ist. DITTRICH und FRIOLET weisen auch darauf hin, daß die Tonusherabsetzung des Magens die Entleerungsfunktion des Magens im allgemeinen nicht beeinflußt. Sie selbst konnten bei ihren Nachuntersuchungen in keinem der Fälle

eine röntgenologische Vergrößerung des Magenschattens feststellen. Wir konnten bei unseren Nachuntersuchungen noch in 3 Fällen einen mäßig dilatierten Magen erkennen.

Die Beurteilung der M a g e n p e r i s t a l t i k bei röntgenologischen Nachuntersuchungen ist unterschiedlich. Eine Hyperperistaltik des Magens sah UHR in 8 von 47 Fällen. Auch CALINICH und ZENKER berichteten über 3 Patienten, bei denen eine rasch einsetzende, erfolglose Peristaltik röntgenologisch erkannt wurde. VIETHEN konnte bei 6 von 37 konservativ behandelten Patienten eine Hyperperistaltik des Magens nachweisen. Von den 9 chirurgisch Behandelten wurde in 2 Fällen ein hypertoner Magen gefunden. Nachuntersuchungen von DITTRICH und FRIOLET zeigten, daß noch in 14 von 52 Fällen eine gesteigerte Peristaltik vorhanden war; nur in einem Fall war sie vermindert. Nach EHNERT bildet sich die Hyperperistaltik des Magens nach der akuten Erkrankung an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose rasch zurück. Bei unseren röntgenologischen Nachuntersuchungen konnten wir in keinem Fall eine auffällig gesteigerte Peristaltik des Magens erkennen.

Daß die V e r l ä n g e r u n g des C a n a l i s e g e s t o r i u s trotz klinischer Heilung noch jahrelang fortbestehen kann, wurde schon von zahlreichen Autoren berichtet (STEINIKE und ROELSGAARD, WALLGREN,

ANDRESEN, DITTRICH und FRIOLET, EHNERT, HECKER et al., OLNICH und WEENS, RUNSTROEM). Frühestens ab dem 4. Lebensjahr soll eine Rückbildung der Hypertrophie, also eine normale Länge des Pyloruskanals, nachweisbar sein (WALLGREN, ANDRESEN, DITTRICH und FRIOLET, EHNERT).Auch wir können diese Befunde bestätigen. Bei unseren Nachuntersuchungen war bei allen Patienten bis zu 4 Jahren - mit einer Ausnahme - ein verlängerter Canalis egestorius nachweisbar.

Unserer Meinung nach betont EHNERT zu Recht, daß ältere Veröffentlichungen von SALMI, VIETHEN, WIEDHOPF und BRÜHL Zweifel darüber aufkommen lassen, ob bei ihren röntgenologischen Nachuntersuchungen das veränderte Substrat, der Canalis egestorius selbst, dargestellt wurde. Wir glauben aber, daß der Nachweis eines verlängerten und verengten Canalis egestorius a l l e i n keineswegs immer die wirkliche Situation am Magenausgang widerspiegelt, und zwar aus zwei Gründen:

1, Wir stimmen mit SCHERMULY überein, der darauf hinweist, daß man sich vor einer Pseudoexaktheit bezüglich der Länge des Canalis egestorius hüten soll, weil der Focus - Objekt und der Objekt - Filmabstand nicht in jedem Fall der gleiche ist. Zudem ändert sich nach SCHÄFER die Verlaufsrichtung des Canalis egestorius oft mit dem sich rasch ändernden Magentonus. SCHERMULY betont auch noch, daß es aus einfachen projektionstech-

nischen Gründen nie möglich ist, den Canalis egestorius, infolge seiner Lage im Raum, genau in die Projektionsebene zu bringen.

2. Bei der akuten Erkrankung an kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose wurden besonders in neuerer Zeit zusätzlich weitere direkte Röntgenzeichen (Schulterzeichen, Tit-Zeichen, Regenschirmzeichen, Doppelspur und Verziehung des Canalis egestorius, Olivenzeichen) zum Nachweis einer Hypertrophie der Pylorusmuskulatur herangezogen. Wir versuchten bei unseren röntgenologischen Nachuntersuchungen mit Hilfe dieser Röntgenzeichen, - die in einem direkten anatomischen Zusammenhang mit der hypertrophischen Muskulatur stehen - eine eventuell noch bestehende Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur exakter nachzuweisen. Damit umgingen wir die unter Punkt 1 angegebenen Fehlerquellen in der Darstellung des Canalis egestorius und außerdem war es in einigen Fällen möglich, eine Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur o h n e größere Verlängerung des Canalis egestorius nachzuweisen. Das erschien uns als besonders bedeutsamer Punkt, weil wir nach den im Schrifttum mitgeteilten Ergebnissen erwarten durften, daß ein verlängerter Canalis egestorius mit zunehmenden Alter der nachuntersuchten Patienten immer seltener nachweisbar ist. Es muß sich also bei einem Teil der Patienten die Hypertrophie der Pylorusmuskulatur zurückgebildet haben. Gerade bei

diesen Patienten müssen "Grenzfälle" entstehen, die man unserer Meinung nach nicht mehr mit röntgenologischen Veränderungen am Canalis egestorius allein klären kann. So zeigte sich auch bei unseren röntgenologischen Nachuntersuchungen, daß bei 11 von 49 Patienten noch eine Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur nachweisbar war, ohne daß dabei ein verlängerter Canalis egestorius dargestellt werden konnte.

Pathologische Veränderungen am Canalis egestorius Jahre nach operativer und konservativer Therapie der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose wurden in der Literatur häufig beschrieben. ANDRESEN konnte bei der röntgenologischen Nachuntersuchung von 47 chirurgisch und 48 konservativ behandelten Patienten im Alter von 1 - 15 Jahren (und darüber) noch in 47 % pathologische Veränderungen des Canalis egestorius nachweisen. Auch CALINICH und ZENKER berichteten, daß in ihrem Untersuchungsgut bei 3 Patienten eine Verengung des Pyloruskanals lac nachweisbar war. RUNSTROEM konnte durch seine röntgenologischen Nachuntersuchungen zeigen, daß die Kinder im ersten Lebensjahr immer die gleichen röntgenologischen Veränderungen am Magenausgang aufwiesen wie in der akuten Krankheitsphase. Auch BISHOP und HOPE berichteten, daß bei chirurgisch behandelten Patienten noch mindestens 6 Monate nach der Operation ein verengter und verlängerter Pyloruskanal sowie ein Regenschirmzeichen nachweis-

bar war. HARAN und BABBIT konnten in ihren Nachuntersuchungen von 12 pyloromyotomierten Patienten im Alter von 4 - 39 Monaten noch bei 11 Kindern eine geringe Verengung des praepylorischen Antrums feststellen. Überhaupt wird - wie früher schon erwähnt - in der Literatur ziemlich einheitlich berichtet, daß bis zum 4. Lebensjahr fast immer ein pathologischer Befund am Canalis egestorius erhoben werden kann.

Über die Häufigkeit pathologischer Befunde bei ä l t e r e n Patienten gehen die Meinungen jedoch auseinander. So berichteten RUNSTROEM und WALLGREN, daß bei 4 - 7-jährigen Patienten noch in 60 %, bei 7 - 10-jährigen noch in 33 % Veränderungen am Canalis egestorius nachweisbar waren. In einer späteren Veröffentlichung von WALLGREN - anhand eines etwas umfangreicheren Untersuchungsmaterial - werden diese Ergebnisse in etwa bestätigt. EHNERT konnte bei seinen röntgenologischen Nachuntersuchungen von 60 konservativ behandelten Kindern bei den 1 - 6-jährigen in 92 %, bei den 7 - 12-jährigen in 44 % der Fälle einen pathologischen Befund des Canalis egestorius erkennen. Die Nachuntersuchungen von STEINIKE und ROELSGAARD ergaben, daß bei pyloromyotomierten Patienten im Alter von 2 - 6 Jahren noch in 34 %, bei den 7 - 10-jährigen noch in 13 % pathologische Veränderungen am Magenausgang erkennbar waren. Bei den konservativ Behandelten waren bei den 5 - 10-jährigen Kindern in 39 %, bei den 11 - 16-jährigen Patienten in 14 %,

und bei den 17 - 22-jährigen Patienten in 13 % noch pathologische Befunde am Canalis egestorius nachweisbar.

Bei der Durchsicht der Arbeiten von EHNERT, WALLGREN, WALLGREN und RUNSTROEM fällt auf,daß die Zahl älterer Patienten bei diesen Nachuntersuchungen sehr klein war (10 - 20 Patienten), so daß diese Arbeiten nur bedingt geeignet sind, einen Einblick in die röntgenologischen Spätverhältnisse - Jahre nach der Entlassung aus der Klinik - zu geben.Untersuchungen an einem größeren Patientengut wurden dagegen von RUNSTROEM (137 Fälle) und STEINIKE und ROELSGAARD (254 Fälle) durchgeführt. Jedoch ist bei den Untersuchungen von RUNSTROEM das älteste nachuntersuchte Kind nur 13 Jahre alt. Im Krankengut von STEINIKE und ROELSGAARD reicht das Alter der operierten Patienten nur bis zu 10 Jahren, während bei den konservativ behandelten Patienten zahlreiche Fälle bis ins Erwachsenenalter hinein röntgenologisch nachuntersucht werden konnten.

Wir konnten 114 Patienten im Alter von 1 - 21 Jahren röntgenologisch nachuntersuchen. Davon waren 53 Patienten 8 - 14 Jahre, 23 Patienten 15 - 21 Jahre alt. In der Altersgruppe I (1 - 7-jährige Patienten) konnte noch in 60 %, in der Altersgruppe II (8 - 14-jährige Patienten) in 37 %, in der Altersgruppe III (15 - 21-jährige Patienten) in 26 % der Fälle röntgenologisch - mit Hilfe der

" direkten Röntgenzeichen " - der Nachweis einer Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur erbracht werden. Die Befunde entsprechen in etwa den Befunden von WALLGREN, und WALLGREN und RUNSTROEM. Zum Teil ist auch eine gewisse Übereinstimmung mit den Nachuntersuchungsergebnissen von STEINIKE und ROELSGAARD erkennbar.

Übereinstimmend wird auch in der Literatur berichtet, daß die Häufigkeit pathologischer Befunde am Magenausgang mit z u n e h m e n d e n Alter der nachuntersuchten Patienten abnimmt.(DITTRICH und FRIOLET, RUNSTROEM, WALLGREN, STEINIKE und ROELSGAARD, RUNSTROEM und WALLGREN, EHNERT).Auch bei unseren Nachuntersuchungen war mit zunehmenden Alter der nachuntersuchten Patienten-im Ganzen gesehen- immer seltener eine Resthypertrophie der pyloroantralen Muskulatur nachweisbar. Vergleich man jedoch die Untersuchungsergebnisse operativ und konservativ behandelter Patienten, so ergibt sich ein völlig anderes Bild:
Bei den operativ behandelten Patienten der Altersgruppe I war in 75 % der Fälle ein positiver Hypertrophienachweis der Pylorusmuskulatur möglich, bei den konservativ behandelten Patienten derselben Altersstufe dagegen nur in 45 % der Fälle. Ein unterschiedliches Verhalten der beiden Gruppen konnte jedoch statistisch nicht nachgewiesen werden ($x^2 = 8{,}481$, $p > 0{,}05$). Auffällig war jedoch, daß das Schulter - und Titzeichen bei den operierten Patienten dieser Altersgruppe sig-

nifikant häufiger nachweisbar war (Schulterzeichen : $x^2 = 8{,}481$, $p < 0{,}005$; Tit -Zeichen : $x^2 = 6{,}744$, p 0,01).

In der Altersstufe II (8 - 14-jährige Patienten) war bei den früher konservativ behandelten Patienten in 43 %, bei den chirurgisch behandelten Patienten in 34 % eine Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur nachweisbar.

In der Altersgruppe III (15 - 21-jährige Patienten) war bei den konservativ behandelten Patienten noch in 40 %, bei den operierten Patienten in 16 % der Fälle ein positiver Hypertrophienachweis möglich. Wenngleich dieses unterschiedliche Verhalten statistisch nicht gesichert werden kann ($x^2 = 1{,}775$, p 0,1), ist dieses Untersuchungsergebnis doch beachtlich. Weitere Untersuchungen müßten an einer größeren Anzahl von Patienten vorgenommen werden, um noch genauere Aussagen machen zu können.Außerdem war an den röntgenologischen Befunden der konservativ behandelten Patienten auffällig, daß das Schulter-Zeichen und besonders ein verlängerter Canalis egestorius deutlich häufiger nachweisbar war, we wenngleich auch hier keine Signifikanz bestand (Schulterzeichen : $x^2 = 3{,}467$, p 0,05 ; verlängerter Canalis egestorius : $x^2 = 3{,}467$, p 0,05). Unseres Erachtens liegen ähnliche Untersuchungen dieser Art noch nicht vor, so daß Vergleichsmöglichkeiten mit anderen Untersuchungsergebnissen fehlen.

Natürlich waren wir uns bei der Gegenüberstellung von operativ und konservativ behandelten Patienten dessen bewußt, daß in der Regel nur s c h w e r e r e F ä l l e der o p e r a t i v e n T h e r a p i e zugeführt werden, während die leichteren (und Verdachtsdiagnosen) konservativ behandelt werden. Um so erstaunlicher war für uns deshalb die Tatsache, daß mit zunehmenden Alter unserer operierten Patienten immer seltener ein röntgenologischer Hypertrophienachweis der Pylorusmuskulatur gelang. Anders dagegen verhielt es sich bei den konservativ behandelten Patienten. Bei ihnen kann man in allen Alterstufen gleichmäßig in etwa 40 % der Fälle noch röntgenologisch eine Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur nachweisen.

Nach EHNERT kann man bei konservativ behandelten Patienten am Ende des Schulalters noch mit pathologischen Restbefunden von etwa 25 % rechnen. STEINIKE und ROELSGAARD konnten bei ihren Nachuntersuchungen feststellen, daß bei konservativ behandelten Patienten noch in 13 % mit pathologischen Restbefunden am Magenausgang zu rechnen ist. Wir glauben aufgrund unserer Nachuntersuchungen, daß diese Zahlen zu niedrieg sind. Wir konnten bei konservativ behandelten Patienten noch in 40 % der Fälle röntgenologische Veränderungen am Magenausgang bis ins Erwachsenenalter nachweisen. Dieser Faktor muß unserer Ansicht in der röntgenologischen Differen-

tialdiagnose der Magenerkrankungen berücksichtigt werden.

Aufgrund unserer klinischen und röntgenologischen Spätergebnisse Jahre nach operativer und konservativer Therapie der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose können wir die operative Therapie als Therapie der Wahl empfehlen.

Zusammenfassung

Aufgabe dieser Arbeit war es, durch " klinische und röntgenologische Spätergebnisse nach kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose " die Leistungsfähigkeit operativer und konservativer Therapie zu überprüfen.

Unser Krankengut bestand aus 114 Patienten im Alter von 1 - 21 Jahren, wobei 66 Patienten chirurgisch, 48 konservativ behandelt wurden. Die Geschlechtsverteilung männlich zu weiblich betrug 4,2 : 1 .

Durch die klinischen Nachuntersuchungen konnte gezeigt werden, daß bei konservativ behandelten Patienten noch in 27 % Beschwerden des Magen-Darm-Traktes nachweisbar waren, während die operativ behandelten Patienten zu 95,5 % beschwerdefrei waren.

Bei den röntgenologischen Nachuntersuchungen wurde festgestellt, daß bei einem Teil der nachuntersuchten Patienten eine Hypertrophie der pyloroantralen Muskulatur bis ins Erwachsenenalter nachweisbar ist.
Bei Patienten unter 4 Jahren sahen wir - bis auf eine Ausnahme - immer einen verlängerten Canalis egestorius. Mit zunehmenden Alter unserer nachuntersuchten Patienten gelang ein positiver Hypertrophienachweis, der vorwiegend mit den in neuerer Zeit beschriebenen direkten Röntgenzeichen ausgeführt wurde, immer seltener. Im Er-

wachsenenalter muß bei operierten Patienten mit einem pathologischen Restbefund am Magenausgang in 16 %, bei konservativ behandelten Patienten in 40 % gerechnet werden. Insgesammt scheinen die pathologischen Restbefunde bei konservativ behandelten Patienten deutlicher ausgeprägt zu sein.

Bei Patienten mit röntgenologisch nachweisbarer Resthypertrophie der Pylorusmuskulatur lassen sich Veränderungen im Entleerungsmechanismus des Magenausgangs erkennen, wir konnten aber nachweisen, daß dabei meist keine funktionellen Störungen der Magenentleerung vorlagen.

Geringe primäre Entleerungsverzögerungen sahen wir in 10 % der nachuntersuchten Fälle. Sie treten bei konservativ behandelten Patienten etwas häufiger auf.

Aufgrund dieser Arbeit können wir die operative Therapie als Therapie der Wahl empfehlen.

Literaturverzeichnis

AGOSTO,D
DE MARCHI
Clinical and roentgenologic findings in children operated on for congenital hypertrophic stenoses of the pylorus
Paed.med.prat. 23, 29 (1948)

ALAROTU,H
The Histopathologic Changes in the Myenteric Plexus of the Pylorus in Hypertrophic Pyloric Stenosis of Infants
Acta paed., Upps, 45, Suppl. 107, 1 (1956)

ANDRESEN,K
Roentgenologic follow-up Examination in congenital pyloric Stenosis after the manifest Stage
Acta paed., Upps, 27, 334 (1940)

ARNAL,M,L
PYCHLAU,H
Strahlenbelastung d. Patienten bei röntgenologischen Untersuchungen
Fortsch. Röntgenstr. 95, 323 (1961)

ASTLEY,R
The radiology of infantile pyloric stenosis
Brit. J. Radiol. 25, 342 (1952)

BALAN,N,P — Über den sogenannten Pylorusspasmus bei Säuglingen
Arch. f. Kinderh. 74, 81 (1925)

BATTEN,F,E
SIMON,J — Ref. nach DITTRICH und FRIOLET
Mschr. Kinderheilk. 109, 41 (1961)

BAUER,R
MANDL,W — Zur Behandlung der spastischen hypertrophischen Pylorusstenose
Wien.med.Wochschr. 104, 510 (1954)

BEAU,A
NEIMANN,N
LESURE,J
DUVALL,J,M — Quelques aspects histologiques de l'atteinte nerveuse dans la sténose hypertrophique du pylore
Acta paed. 45 Suppl 107, (1956)

BEHRMANN,W — Beiträge zur Klinik und Konstitutionspathologie der hypertrophischen Pylorusstenose
Mschr.Kinderh. 59, 81 (1933)

BELDING,H,H
KERNOHAN,J,W — A morphologic study of the myentericus plexus and musculature of the pylorus with special reference to the changes in hypertrophic pyloric stenosis
Surg.Gyn & Obst 97, 76 (1953)

BETKE,K
WEISSCHEDEL,E
GISINGER,L
Über die Indikation zur Operation der hypertrophischen Pylorusstenose des Säuglings
Dtsch.med.Wschr. 82, 1601 (1957)

BENSON,C,D
ALPERN,E,B
"Praeoperative and postoperative care of congenital hypertrophic pyloric stenosis"
Arch.Surg. 75, 877 (1957)

BENSON,C,D
WARDEN,M,J
Sevenhundred and seven cases of congenital hypertrophic pyloric stenosis
Surgery 105, 348 (1957)

BISHOP,H,C
HOPE,J,W
Pyloric stenosis: Postoperative roentgen studies and their clinical significance
J.paediat. (St.Louis) 60, 62 (1962)

BRENDLE,E
Familiäres Vorkommen des Pylorusspasmus
Mschr.Kinderheilk. 68, 295 (1937)

BROWN,J,J,M
Sir Harald Stiles and the Surgery of cong. pyloric stenosis
J.Roy.Coll.Surgeons 9, 316 (1956)

BRÜCKNER,J — Dissertation: Klinische und röntgenologische Nachuntersuchungen von 109 pyloromyotomierten Kindern im Alter von 1 - 14 Jahren. Dissertation, Heidelberg 1965

CALINICH,G
ZENKER,R — Das Schicksal der nach Ramstedt operierten Säuglinge
Deutsch.Z.Chir. 239, 444 (1932)

CALVIN,J,K
DENENHOLZ,E,J — The value of roentgenography in congenital pyloric stenosis
Arch.Pediat. 58, 26 (1941)

CARTER,C,O
SAVAGE,T,R — The pyloric stenosis in four first cousins
Arch.Dis.Childh. 26, 51 (1951)

COLLI,F
PRODI,M,P — Considerazioni su di una casistica operatoria di stenosi ipertrofica del piloro
Minerva chir. 15, 1302 (1960)

CORNER,B,D — Hypertrophic pyloric stenosis in infancy treated with methyl scopolamine nitrate
Arch.Dis.Childh. 30, 377 (1955)

CRAIG,W,S . Palpable contractile pyloric tumor in the newly born
Arch.Dis.Childh. 30, 484 (1955)

CURRARINO,G The value of double contrast examination of stomach with pressure "spots" in the diagnosis of infantile hypertrophic pyloric stenosis
Radiology 83, 873 (1964)

DEFRENNE,P Röntgendarstellung eines Pylorustumors pathognomisch für die Pylorusstenose
Medical Tribune 38, 22, (1971)

DITTRICH,J,K
FRIOLET,B Zur Spätprognose der kindlichen Pylorusstenose
Münch.med.Wschr. 101, 605 (1961)

DITTRICH,J,K
FRIOLET,B Röntgenologische Nachuntersuchungen bei spastisch - hypertrophischer Pylorusstenose
Mschr.Kinderheilk. 109, 41 (1961)

DOGLIOTTI,G Hypertrophische Pylorusstenose bei drei Brüdern
Minerva pediat. (Torino) 10, 466 (1958)

DONOVAN,E,J
STANLEY-BROWN,E,G
Congenital hypertrophic stenosis
Surgery Gyn & Obst 115, 403 (1962)

DUFUOR,H
FREDET,P
La stenose hypertrophique du pylore chez la nourrison et son traitement chirurgical

EHNERT,A
Röntgenologische Nachuntersuchungen nach spastisch hypertrophischer Pylorusstenose
Fortschritte Röntgenstr. 89, 33 (1958)

ENGLISH,M,J
CRANDON,J,H
RITVO,M
DESFORGES,G
Congenital pyloric stenosis at the Boston City-Hospital
Arch.Surg. 68, 271 (1954)

FANCONI,G
LANDOLT,R,F
Die Erscheinungsformen des "Dyscorticismus" bei jungen Säuglingen
Helvetia paediat.acta 4, 22 (1949)

FEER,E
Diagnostik der Kinderkrankheiten
6.Auflage, Springer, Wien (1951)

FEGETTER,St
A review of 1018 cases of congenital pyloric stenosis treatet by the Ramstedt operation
J.int.coll.Surgery 30, 696 (1958)

FEINBERG,S,B
MARGULIS,A,R
NICES,C,M
Dehydration and deficency of intestinal gas in infants with hypertrophic pyloric stenosis
Am.Journ.Roentg. 76, 551 (1956)

FRIESEN,S,R
PEARSE,E,A,G
Pathogenesis of congenital pyloric stenosis: histichemical analysis of pyloric gangkion cells
Surgery 53, 604 (1963)

FRIESEN,S,R
BOLEY,J,O
MILLER,D,R,
The myentericus plexus of the pylorus; its early normal development and its changes in hypertrophic pyloric stnosis
Surgery 39, 21 (1956)

GEFFERTH,K
Über 24 Stundenrest im Magen im Säuglingsalter

GERRARD,J,W
WATERHOUSE,J,A,H
MAURICE
Infantile pyloric stenosis
Arch.Dis.Chidh. 30, 493 (1955)

GOEBEL,F
Lehrbuch der Kinderheilkunde
hrg. von Rominger,E
4. u. 5.Auflage, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1950)

GÖTZ,J
BETKE,K
Zum familiären Vorkommen der hypertrophischen Pylorusstenose
Arch. Kinderheilk. 165, 16 (1961)

GORDON,E,H
POLLOCK,W,F
NORRIS,W,J
HART,C,J
Hypertrophische Pylorusstenose : Erfahrungen mit 1573 Fällen
West.J.Surg. 67, 139 (1959)

GRIMES,O,F
BELL,H,G
OLNEY,M,B
Congenital hypertrophic pyloric stenosis
J. Pediat. 37, 522 (1950)

GRIPENBERG,L
KAUTHIO,J
SULAMAA,M
The treatment of hypertrophic pyloric stenosis in infancy. A survey of 596 cases
Ann.chir.gynaec.fenn. 42, 208 (1953)

GROB,M
Lehrbuch der Kinderchirurgie, Stuttgart, Georg-Thieme-Verlag (1957)

GROSS,R,E
The Surgery of Infancy and Childhood
Philadelphia, W.B. Saunders Company (1953)

GROSSMANN,H
Zur Röntgenologie der hypertrophischen Pylorusstenose des Säuglings
Fortschr.Röntgenstr. 105, 145 (1966)

GRUNDLER,E — Differentialdiagnose und Therapie der hypertrophischen Pylorusstenose
Arch.klin.Chir. 296, 418 (1960)

v.HABERER,H — Erfahrungen mit der Ramstedt'schen Operation bei der Pylorusstenose der Säuglinge
Zeitschr.f.Chir. 235, 91 (1932)

HALBERTSMA,T — On hundred cases of pyloric stenosis
Maandsschr.Kindergeneesk. 17, 213 (1949)

HANDELSMAN,J — An examination of causes of diffyculty following operation for hypertrophic pyloric stenosis
Surgery 46, 624 (1959)

HANSEN,H,G — Differentialdiagnose und Therapie der verschiedenen Formen des spastischen Pylorussyndroms
Mediz.W. 26, 129 (1959)

HARAN,P,J,J
DARLING,D,B — The value of a double track sign as a differating factor between pylorospasm and hypertrophic pyloric stenosis in infants
Radiology 86, 723 (1966)

HARRIS,W,B
BABBITT,D,P
Early postoperative findings in congenital hypertrophic pyloric stenosis
Sur.Gyn & Obst 114, 630 (1962)

HARTMANN,L
Die postoperative Behandlung des Pylorusspasmus d. Säuglinge
Zbl.Chirurgie 84, 2037 (1959)

v.HASSELBACH,H
MÜLLER,H
Wie ist die Prognose der hypertrophischen Pylorusstenose heute?
Dtshc.med.Wschr. 79, 550 (1954)

HECKER,CH,W
Zur Operationsindikation in besonderen Fällen der hypertrophischen Pylorusstenose
Chir.Praxis 397 (1958)

HECKER,CH,W
WENZ,W
BRÜCKNER,J
Spätergebnisse nach Pyloromyotomie wegen spastisch-hypertrophischer Pylorusstenose
Mschr.Kinderheilk. 114, 60 (1966)

HEFKE,H,W
Reability of roentgen examination in hypertrophic pyloric stenosis
Radiology 53, 789 (1949)

HEILE,B
Zur Operation des Pylorospasmus
Zbl.Chirurgie 50, 162 (1923)

HEINISCH,H,M
AKSORY,E
Klinischer Beitrag zur hypertrophischen Pylorusstenose d. Säuglings
Mschr,Kinderheilk. 3, 260 (1963)

HEINISCH,H,M
Vergleichende Untersuchungen klinischer Daten bei operativ und konservativ geheilten Säuglingen mit Pylorusstenose
Mschr.Kinderheilk. 3,262 (1963)

HEINISCH,H,M
Über die Ergebnisse bei der operativen und konservativen Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose d. Säuglings
Mschr.Kinderheilk. 3, 665 (1963)

HERBST,CH
Mikroskopische Untersuchungen der intramuralen Magennerven beim Pylorospasmus
Zschr.Kinderheilk. 56, 122 (1934)

HEUBNER,O
Über Pylorospasmus
Therap.der Gegenwart 433, (1906)

HOPE,J,W
The Roentgen Diagnosis of Pyloric Stenosis
Virginia.M.Monthly 84, 487 (1957)

HUNGERLAND,H — Krankheiten der Verdauungsorgane im Lehrbuch der Kinderheilkunde, begründet von FEER,E und herausgegeben von JOPPICH,G.22.Auflage S. 267 (1971) Gustav Fischer Verlag Stuttgart (1971)

HUTH,E — Die hypertrophische Pylorusstenose. Ergebnisse der nicht röntgenologischen Diagnostik und operative Behandlung in 600 Fällen Mschr.Kinderheilk. 114, 321 (1966)

JACOBY,M,N — Pyloric stenosis: selective medical and surgical treatment. A survey of sixteen years expierience Lancet, 1, 119 (1962)

JAUDON,J,C — Further observations concerning hypofunction of the adrenals during early life J.Paed. 32, 641 (1948)

JOCHIMS,J — Zur röntgendiagnose der hypertrophischen Pylorusstenose des Säuglings Zschr.Kinderheilk. 58, 796 (1937)

KAISER,E,D — A case of congenital hypertrophic pylo-

ric stenosis operated on the 5th day
Arch.Pediat. 41, 851 (1924)

KEHL,H
LANGE,R
Behandlungsergebnis der hypertrophischen Pylorusstenose bei 460 Säuglingen von 1926 - 1959
Mschr.Kinderheilk. 105, 105 (1957)

KEIZER,D,P,R
Stenose congénitale du pylore en trois générations
Pediatrie 7, 759 (1952)

KNUTSSON,F
RUDBERG,S
Den röntgenologiska effekten av Ramstedts operation vid pylorusstenosos
Nord.med. 4, 3101 (1939)

KÖCHER,P
Über röntgenologische Befunde zur Operationsindikation in der Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose
Arch.Kinderheilk. 167, 61 (1962)

KÖTTGEN,U
Pylorusstenose und Nebenniereninsuffizienz
Mschr.Kinderheilk. 101, 24 (1953)

LADD,W,E
PICKETT,L,K
WARE,P,F
Congenital hypertrophic pyloric stenosis
J.Am.Med.Ass. 131, 647 (1946)

LANE-ROBERTS,P,A Pathology of infantil hypertrophic pyloric stenose
Proc.Roy.Soc.Med. 52, 1022 (1960)

LARON,Z
HORNE,L,M The incidence of infantile pyloric stenosis
J.Dis.Child. 94, 151 (1957)

LEHMANN,W Neuere Anschauungen über die sogenannte kongenitale Pylorusstenose
Zschr.Kinderheilk. 50, 691 (1931)

LENZ,H
ROHR,H
KERSTLING,G Pathogenese der sogenannten Pylorushypertrophie der Erwachsenen
Fortschr.Röntgenstrahl. 108, 355 (1968)

LIEFMANN,E Über das Schicksal von Säuglingen mit Pylorusspasmus und habituellen Erbrechen
Mschr.Kinderheilk. 12, 714 (1914)

LONGINO,L,A
HENDREN,H,W
OWINGS,R,S Congenital hypertrophic pyloric stenosis
Am.Journ.Surgery 101, 605 (1961)

MALMBERG,N Hypertrophic pyloric stenosis; survey of 136 successive cases with special reverence to treatment with scopyl
Acta paed. 38, 472 (1949)

MALMBERG,N — Infantile hypertrophic pyloric stenosis; solved and unsolved problems
Acta paed. 43, 77 (1954)

Mc.KEOWN,T
MAC MAHON,B
RECORD,R,G — Size of tumour in infantile pyloric stenosis related to age at operation
Lancet, 2, 556 (1951)

Mc.KEOWN,T
MAC MAHON,B
RECORD,R,G — Congenital pyloric stenosis; an investigation of 578 cases
Brit.J.Soc.Med. 5, 185 (1951)

MARION,J
DUBOIS,J
CHARRAT,A
DAUDET,M
RICHARD,D
DAUDET,N — Réflexions cliniques et therapeutiques sur une statistique de 115 cas de sténose pylorique
Pédiatrie 19, 113 (1964)

MEEKER,C,S
DE NICOLA,R,R — Hypertrophic Pyloric Stenosis in newborn infant
J.Pediat. 33, 94 (1948)

MELLIN,G,W
SANTULLI,T,V
ALTMAN,H,S — Congenital pyloric stenosis. A controlled evaluation of medical treatment utilizing methyl-scopolaminenitrate
J.Paed.(St. Louis) 66, 649 (1965)

METRAKOS,J,D — Congenital hypertrophic pyloric stenosis in twins
Arch.Dis.Child. 28, 351 (1953)

MEUSER,O — Mitwirkung der Kinderklinik bei der Pylorusstenose
Zbl.Chirurgie 84, 2041 (1959)

MEUWISSEN,T
SLOOF,J,P — Roentgenologic diagnosis of congenital hypertrophic pyloric stenosis
Acta paed. 14, 19 (1932)

MEUWISSEN,T
SLOOF,J,P — Roentgen examinations of pyloric canal of infants with congenital hypertrophic pyloric stenosis
Am.J.Dis.Child. 48, 1304 (1934)

MILLER,D,R
FRIESEN,S,R — Hypertrophic pyloric stenosis; a clinical analysis of 87 cases with special reference to etiologic factors
Am.Surgeon 22, 108 (1956)

MUTH,H — Spezielle Fragen des Strahlenschutzes der Bevölkerung
Strahlentherapie 106, 58 (1958)

NAFE,C,A — Congenital hypertrophic pyloric stenosis in twins
Arch.surg. 54, 555 (1947)

NICOLL — Ref. nach BRÜCKNER,J: Several patients from a further series of congenital obstruction of the pylorus treated by operation
Zbl.Chir. 33, 685 (1906)

NICHOLSON,D — Some observations on congenital infantile hypertrophic pyloric stenosis
Edinburgh,M.J. 60, 409 (1953)

NIEMINEN,T — Follow up examinations of children with pyloric spasm
Duodecim (Helsinki) 68, 659 (1953)

OBERDALHOFF,H — Erfahrungen über die operative Behandlung der spastisch hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge (an Hand von 403 Fällen)
Chirurg. 9, 397 (1960)

OBERNIEDERMAYR,A — Die angeborene hypertrophische Pylorusstenose
Lehrbuch d. Chirurgie und Orthopädie.

Hrg. von Oberniedermayr, Springer-Verlag Berlin Göttingen Heidelberg 2, 253 (1959)

OBIDITSCH-MAYER?J HELMER,F — Zur Histologie der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose Wiener klin.Wschr. 71, 968 (1959)

OLNICH,H,M — Roentgen manifestations of infantile hypertrophic pyloric stenosis J.Paed. 34, 720 (1949)

PAAS,H,R — Zur Frage der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge, ihrer Behandlung und ihres späteren Schicksals Brun's Beitr.klin.Chirurg. 155, 383 (1932)

PAPE,R ZAKOWSKI,J HARASTA,A — Über die röntgendiagnostische Strahlenbelastung der Kinder in Spitälern und Ambulatorien Fortschr.Röntgenstr. 100, 100 (1964)

PASCHLAU,G — Indikationsstellung zur Pyloromyotomie der Säuglinge mit Hilfe des Röntgenbildes Münchn.Med.Wschr. 83, 2007 (1936)

PFEIFER,K — Ergebnisse der Weber-Ramstedtschen Operation bei der Pylorusstenose
Med.Klin. 45, 1140 (1950)

PFEIFER,K — Über Spätfolgen der behandelten hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge
Med.Welt 37, 1946 (1962)

PHILIPP,R — Über den Pylorospasmus älterer Säuglinge
Zbl.Chir. 83, 711 (1958)

POLLOCK,W,F
NORRIS,J,W
GORDEN,H,E — The management of hypertrophic pyloric stenosis at the Los Angeles Childrens Hospital
Am.J.Surgery 94, 335 (1957)
Dr. Conrad Ramstedt and pyloromyotomy
Surgery 42, 966 (1957)

POWELL,B,W
CARTER,C,O — Pyloric stenosis in twins
Arch.Dis.Child. 26, 47 (1951)

RAISCH,O — Über die hypertrophische Pylorusstenose. Erfahrungsbericht nach 500 Operationen
Zbl.Chirurgie 84, 1734 (1959)

RAMSTEDT,C — Die Operation der angeborenen Pylorusstenose
Zbl.Chir. 40, 3 (1913)

REGENBRECHT,J
PACHE-RENTSCH,L — Beitrag zur Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose
Münchn.med.Wschr. 101, 1962 (1959)

REICHE,A — Anhaltspunkte für die Prognose des Pylorospasmus und das fernere Schicksal der von der Krankheit geheilten Kinder auf Grund der im K.A.V.-Haus an 47 Fällen gemachten Erfahrung
Zschr.f.Kinderheilk. 21, 67 (1919)

REIMOLD,W
ZENKER,R — Fortschritte in der Behandlung der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose (Pylorospasmus)
Dtsch.med.Wschr. 3, 1 (1951)

REITTER,H — Die operativ behandelte Pylorusstenose in F. Linneweh: Prognose chronischer Erkrankung
Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-Göttingen (1960)

RHEINLANDER,H,F — The diagnosis and management of conge-

SWENSON,O — nital hypertrophic pyloric stenosis J.Paed. 41, 314 (1952)

RINVIK,R — Investigations on congenital stenosis of pylorus, its treatment and prognosis with report of 107 cases re-examined one to twenty years after treatment Acta paed. 27, 296 (1940)

RINTOUL,J,R
KIRKMAN,N,F — The myenteric plexus in infantile hypertrophic pyloric stenosis Arch.Dis.Child. 36, 474 (1961)

RUNSTRÖM,G — On roentgenanatomical appearence of congenital pyloric stenosis during and after the manifest stage of disease Acta paed. 26, 383 (1940)

RUNSTRÖM,G
WALLGREN,A — On roentgenanatomical appearance of pyloric stenosis during and after the manifest stage of disease Acta paed. Suppl. I 17, 261 (1935)

SALMI,T — Untersuchung über Pylorospasmus der Säuglinge Acta paed. 28, 271 (1941)

SCHAEFER,A,A
ERBES,J
Hypertrophic pyloric stenosis
Surg. Gynec & Obst 86, 45 (1948)

SCHÄFER,K,H
Röntgenologische Studien bei der spastisch hypertrophischen Pylorusstenose des Säuglings
Mschr.Kinderheilk. 98, 302 (1950)

SCHÄFER,K,H
Die Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals
Lehrbuch der Pädiatrie, herausgegeben von FANCONI,G und WALLGREN,A Basel, Stuttgart Schwabe (1962) S. 658

SCHERMULY,W
Die röntgendiagnostische Bedeutung des Dünndarmluftgehaltes beim Pylorospasmus
Mschr.Kinderheilk. 104, 50 (1956)

SCHIPPERS,J,C
Van d, MOLEN
Expieriences with 211 cases of pylorospasm and result of after examination
Maandschr.v.Kindergeneesk 6, 83 (1936)

SCHMIDT,G,W
Leitfaden der Säuglings- und Kinderheilkunde, 3.Auflage, Tropon 12, 192 (1967)

SEELIG,L
Aspirationszeichen bei Pylorospasmus
Mschr.Kinderheilk. 101, 313 (1953)

SERVAIS,A
BRÄUTIGAM,H
Über die Behandlung der spastisch-hypertrophischen Pylorusstenose
Münchn.med.Wschr. 984 (1953)

SHOPFNER,C,E
"Pyloric tit" in hypertrophic pyloric stenosis
Am.J.Roentgenol. RAD.THERAPY NUCLEAR MED. 91, 674 (1964)

SHOPFNER,C,E
KALMON,E,H
COIN,C,G
The diagnosis of Hypertrophic Pyloric Stenosis
Am.J.Roentgenol. 91, 796 (1964)

SHUMAN,F,J
DARLING,D,B
FISHER,J,H
The radiographic diagnosis of congenital hypertrophich pyloric stenosis
Journ. of Paediatr. 71, 1 (1967)

STEINIKE-NIELSON,O
"Histological changes of the pyloric myentericus plexus in infantile pyloric stenosis"
Acta paed. 45, 636 (1956)

STEINIKE,O
ROELSGAARD,M
Radiography of Stomach in Hypertrophic Pyloric Stenosis
(in acute Phase and the First Few Month after Surgical or Spasmolytic Treatment)
Acta paed. 48, 245 (1959)

STEINIKE,O
ROELSGAARD,M
Radiographic Follow-Up in Hypertrophic Pyloric Stenosis
(After Medical and Surgical Treatment)
Acta paed. 49, 4 (1960)

STIEDA,A
Soll die Operation der hypertrophischen Pylorusstenose beim Säugling nach "Weber-Ramstedt" oder nach "Ramstedt" benannt werden?
Zbl.Chir. 20, 849 (1962)

STOLTE,K
Pathogenese der hypertrophischen Pylorusstenose
Dtsch.med.Wschr. 55, 2007 (1929)

STRÖDER,J
HELBIG,G
Die Leistungsfähigkeit konservativer Therapie der Pylorusstenose im Säuglingsalter
Med.Klinik 25, 985 (1954)

STRUNZ,F
Zur Pathogenese der angeborenen Pylorushypertrophie d. Säuglings
Kinderärztl. Praxis 1, 17 (1955)

STUMPE,K,O
KRÜCK,F
Infusionstherapie, 4.Teil Azidose-Alkalose
Fortschr.d.Medizin 31, 1283 (1969)

TORGERSEN,J — The muscular build and movements of the stomach and the duodenal bulb
Acta radiol. (Stockh.) Suppl. 45 (1942)

UHR,E — Die hypertrophische Pylorusstenose des Säuglings
Zschr, z.Chir. 235, 58 (1932)

VESTERDAL,J — Stenosis pylori congenita
Ugeskr.Laeg 114, 37 (1953)

VIETHEN,A — Klinische und röntgenologische Nachuntersuchung pylorospastischer Kinder
Jb.Kinderheilk. 146, 61 (1936)

VOGTHER,H
LOCHER,H — Über die Chloridmenge im Stuhl bei Säuglingen mit Pylorospasmus
Ann.paediatr. (Basel) 189, 205 (1957)

VOGTHER,H
LOCHER,H — Über die Chloridmenge des Erbrochenen bei Säuglingen mit Pylorospasmus
Ann.paediatr. (Basel) 189, 213 (1957)

VOLK,H
VAHLENKAMP,H — Die Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose d. Säuglings
Dtsch.med. Wschr. 89, 1754 (1965)

VOSS,E,A — Röntgenuntersuchungen der hypertrophischen Pylorusstenose
Zschr.f.Kinderheilk. 53, 650 (1932)

WALLGREN,A — Kongenitale Pylorusstenose ohne klinische Symptome
Mschr.Kinderheilk. 68, 290 (1937)

WALLGREN,A — Röntgenologische Befunde bei hypertrophischer Pylorusstenose
Kinderärztl. Praxis 12, 225 (1941)

WIELAND,J — "Operative Treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis
Dan.med.Bull. 12, 5 (1965)

WIEDHOPF,O
BRÜHL,H — Beitrag zur konservativen und operativen Behandlung der spastischen Pylorusstenose im Säuglingsalter
Dtsch.Zschr.f.Chirurg. 238, 653 (1933)

WODARZ,W — Die operative Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose beim Säugling
Chirurg 29, 272 (1967)

WOLF,H,G — Röntgendiagnostik d. Abdomens bei Neugeborenen

Mschr.Kinderheilk. 107, 168 (1959)

WOOD,E,C
SMELLIE,J,M
Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis; review of 320 cases
Lancet 2, 3 (1951)

ZIMMERMANN,H
Neuropathologische Untersuchungen der Säuglingsmägen bei hypertrophischer Pylorusstenose
Med.Klinik 53, 1811 (1958)

Herrn Prof. Dr. med. W. Ch. Hecker danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und für die Unterstützung bei der Ausarbeitung, Herrn Prof. Dr. med. K. Betke für die Möglichkeit der Auswertung des Krankenguts der pädiatrischen Klinik und ganz besonders dem Leiter der röntgenologischen Abteilung der Universitätskinderklinik München, Herrn Dr. med. H. Fendel für seinen unermüdlichen Rat und die bereitwillig geleistete Hilfe.

Lebenslauf

Am 17. Juni 1945 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Hans Jakob und seiner Frau Barbara, geborene Moser, in Wasserburg am Inn geboren.
Aus der Volksschule trat ich in das Gymnasium über. 1966 legte ich die Reifeprüfung am staatlichen Finsterwalder - Gymnasium Rosenheim ab.
Meine vorklinischen und klinischen Semester verbrachte ich in München. Im Sommer 1967 bestand ich das Vorphysikum, im Frühjahr 1969 das Physikum. Auch in den klinischen Semestern studierte ich an der Universität in München. Im Frühjahr 1972 machte ich mein Staatsexamen in Humanmedizin.

Im Herbst 1972 möchte ich als Medizinalassistent im städtischen Krankenhaus Bad Aibling tätig werden.